

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

^{No} 372

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Hervé BEAUCHESNE

Ex-Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 31 Octobre 1906 à Montfort-sur-Risle (Eure)

SUR UN CAS D'HÉPATO-NÉPHRITE

POST-ABORTUM

AVEC ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ET ANURIE

DISCUSSIONS THÉRAPEUTIQUES

Président : M. SERGENT, Professeur

Membre de l'Académie de Médecine

PARIS

GABRIEL BEAUCHESNE ET SES FILS. ÉDITEURS

117, RUE DE RENNES, 117

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Hervé BEAUCHESNE

Ex-Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 31 Octobre 1906 à Montfort-sur-Risle (Eure)

SUR UN CAS D'HÉPATO-NÉPHRITE POST-ABORTUM AVEC ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ET ANURIE

DISCUSSIONS THÉRAPEUTIQUES

Président : M. SERGENT, Professeur

Membre de l'Académie de Médecine

PARIS

GABRIEL BEAUCHESNE ET SES FILS. ÉDITEURS

117, RUE DE RENNES, 117

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ LENORMANT.
	{ CUNÉO.
	{ GRÉGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE.
	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHAVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTEP Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

« Il fut notre premier maître ; son expérience des malades lui permit de compléter notre éducation médicale ; qu'il en soit remercié et qu'il trouve ici un témoignage de notre grande admiration et de notre amour filial ».

A MA MÈRE

A MA FEMME

« En remerciement de l'aide si précieuse qu'elle nous apporta au cours de ce modeste travail et en témoignage de profond amour ».

A MON ONCLE E. BEAUCHESNE

« En remerciement de ce qu'il fit pour nous et en témoignage d'affection ».

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT
DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

« Nous avons eu l'honneur d'être son élève pendant de longs mois, nous avons pu ainsi profiter de l'étendue de ses connaissances et apprécier sa paternelle bonté. Il nous a donné une nouvelle preuve de celle-ci en acceptant de présider cette thèse, qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre souvenir très respectueux ».

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

PROFESSEUR E. SERGENT (1924-1925).
PROFESSEUR A. GOSSET (1925).
DOCTEUR BROUARDEL.
PROFESSEUR SICARD (1925-1926).

Externat :

PROFESSEUR A. GOSSET (1926).
DOCTEUR FUNCK-BRENTANO (1927).
DOCTEUR LECHELLES (1927).
DOCTEUR TIXIER (1928).
PROFESSEUR E. SERGENT (1929).

Internat :

DOCTEUR RICHARD (1930).
DOCTEUR PISSAVY (*in memoriam*).
DOCTEUR PARAF (1931).
PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE (1931).
DOCTEUR LOEDERICH (1932).

*« Qu'ils soient remerciés ici des bons conseils
qu'ils ont eu la bonté de nous donner pendant la
durée de nos études médicales ».*

AU DOCTEUR RENÉ BEAUCHESNE

Médecin de première classe de la Marine

A MESSIEURS LES DOCTEURS

SOUPAULT, PETIT-DUTAILLIS, LEIBOVICI,
Chirurgien des Hôpitaux, SAUVAGE, ISELIN,
LEMAIRE, LELOUP, GAUTHIER, JUSTIN
BESANÇON, TAMBARAU, DE LAFONTAINE,
DE SEZÉ, MARCÉRON, KOURILSKY, IMBERT
ET MAMOU.

« Qui nous aidèrent de leurs conseils ».



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547505_0026

INTRODUCTION

Nous étudierons dans ce modeste travail un cas de toxi-infection avec ictère hémolytique et anurie observé dans le service de notre maître le Docteur LÆDERICH. Notre intention n'est pas de reprendre à son sujet tous les travaux publiés sur des cas analogues ; mais uniquement, après l'exposé de notre observation, d'essayer de critiquer la thérapeutique employée. Celle-ci, dans le cas présent, fut en quelque sorte une thérapeutique d'exception. Pour lutter contre le processus d'hémolyse nous eûmes recours à des transfusions du sang à doses massives, et à l'anurie persistante nous opposâmes la décapsulation rénale unilatérale, associée à des injections de sérum salé hypertonique à de très fortes doses.

Si l'efficacité des transfusions sanguines est indéniable, le processus d'hémolyse ayant rétrocedé d'une manière presque foudroyante sous leur influence, il n'en est pas de même au sujet de la décapsulation rénale et de la rechloruration de l'organisme. On peut, en effet, nous opposer que celle-ci est à mettre au rang des thérapeutiques heureuses coïncidant

avec l'apparition d'un changement en bien dans l'évolution naturelle de la maladie et que, pour faire réapparaître la diurèse, les injections de sérum salé hypertonique eussent suffi, conformément aux conclusions de certains travaux récents publiés au sujet du traitement par le sel des néphrites avec anurie.

Tels sont les problèmes thérapeutiques que nous voulons discuter à propos de notre observation et nous pensons, de ce fait, apporter notre concours au traitement des toxi-infections avec ictère hémolytique et à celui des anuries par néphrite aiguë, dont l'évolution est si redoutable dans la majorité des cas.

Notre plan est avant tout, constitué par la discussion du cas observé,. Nous étudierons celui-ci tout d'abord, dans les moindres détails : c'est le fait qui servira de base à notre travail. Dans une deuxième partie nous envisagerons isolément chacune des thérapeutiques employées et nous entreprendrons la critique avant de porter nos conclusions. Nous appuierons celles-ci sur quelques observations analogues à la nôtre trouvées dans la littérature médicale que nous donnerons à la fin de cette courte étude.

CHAPITRE PREMIER

Ictère hémolytique avec anurie consécutif vraisemblablement à une infection post-abortum à bacillus perfringens.

L'observation suivante a été prise par nos soins dans le service de notre maître le Docteur LÖEDERICH.

« Dans la soirée du lundi 28 juin 1932, nous sommes appelés par un de nos collègues de l'hôpital Necker, notre ami Paul GUILLY auprès d'une jeune femme, M^{lle} Ch... Arlette, âgée de 21 ans, venant de faire une fausse-couche vingt-quatre heures auparavant et ayant des signes de toxoinfection extrêmement grave.

« Il s'agissait d'une malade prostrée, répondant difficilement aux questions posées, *ictérique* : ictère très intense colorant en jaune-vert foncé les téguments et les conjonctives. Les quelques gouttes d'urine émises à ce moment sont boueuses, rouge-noir, comparables à du *méloena*. Malheureusement malgré des recommandations d'avoir à les garder, elles sont jetées par mégarde dans le courant de la nuit. La *température* est à 36°9. Le pouls est très rapide : 140 pulsations à la minute, mou, à peine perceptible. La polypnée est très vive, il existe de fréquents

vomissements constitués par un liquide verdâtre d'odeur âcre.

« Dans un interrogatoire rapide, nous apprenons que cette jeune femme a eu une fausse-couche provoquée la veille au soir.

« L'examen permet de constater : la généralisation de l'ictère à tous les téguments ; mais surtout sa teinte très spéciale due à un certain degré de cyanose, et aux extrémités ce phénomène est très accentué de telle sorte que les téguments sont jaune-brun, même jaune-noir.

L'absence de stomatite : les lèvres sont sèches. La langue est recouverte d'un enduit verdâtre, elle est sèche. La gorge est d'aspect normal.

Il n'y a pas d'hépatomégalie c'est à peine si on réveille une douleur discrète sous le rebord costal.

La rate est seulement percutable sur trois travers de doigt et ne peut être perçue au palper.

Il n'y a pas de signes d'ordre respiratoire à part la polypnée, qui est très vive.

Le cœur est rapide, ses bruits sont mous.

Le ventre est très souple.

Au toucher vaginal, le col utérin apparaît ferme, les culs-de-sacs latéraux et postérieur sont libres, non douloureux ; le corps utérin remonte un peu au-dessus de la symphyse pubienne ; le doigt retiré ramène un peu de sang noirâtre, malodorant, sans fétidité vraie.

Les réflexes tendineux sont très diminués. Il n'y a pas d'autres signes nerveux, en particulier, aucun signe méningé, aucune atteinte oculaire. »

En résumé il s'agissait d'une malade atteinte d'une toxoinfection des plus graves.

L'étiologie de celle-ci nous parut très obscure les premiers temps. Il était assez légitime de notre part de soupçonner une intoxication d'ordre médicamenteux, conséquence de la provocation de la fausse-couche. La profession

de la malade : pharmacienne, quelques fioles retrouvée dans sa chambre et contenant les unes de l'apiol, les autres des cachets à base de : rue, sabine, armoise et sous-acétate de plomb ou de quinine, pouvaient autoriser ce diagnostic. Or cette jeune femme nous affirma par la suite n'avoir jamais fait usage d'apiol et n'avoir pris qu'un cachet de cinquante centigrammes de quinine dans les jours qui précédèrent immédiatement l'avortement. Quant aux autres abortifs, ils furent employés tout au début de la grossesse, mais leur action s'étant montrée nulle on n'en fit pas un deuxième usage. Il nous fallait donc chercher une autre cause à ces troubles.

Enceinte depuis le début d'avril, n'ayant pas provoqué l'avortement avec les produits ci-dessus mentionnés elle se décide le 15 juin à se poser une sonde intra-utérine, qu'elle laisse 24 heures sans résultats. La même manœuvre est renouvelée le 23 juin. Le vendredi 24 la sonde est retirée. Dans la soirée de ce même jour des coliques apparaissent accompagnées de quelques pertes sanguinolentes. La température monte à 38°.

Le *samedi 25* : les coliques deviennent de plus en plus fortes et pénibles. La température est en plateau à 39° toute la journée.

Le *dimanche 26* : les pertes deviennent assez abondantes : faites de sang noirâtre, mêlé de caillots ; dans la soirée l'avortement se produit en deux temps, l'expulsion du placenta est complète. Quelques heures après la malade est secouée par un grand frisson avec impossibilité de se réchauffer. La température prise à ce moment au creux de l'aisselle est de 40°5. C'est alors qu'apparaît l'ictère, il se constitue sous les yeux de la malade.

Le *lundi 27* : lorsque nous sommes appelés auprès de cette jeune femme que nous venions d'admettre dans notre service, l'ictère nous frappe : il est très intense, d'une teinte très spéciale, fait d'un mélange de cyanose et d'ic-

tère, donnant aux extrémités une coloration jaune-brun. Il n'y a pas de prurit, les urines sont très noires et les matières diarrhéiques sont hyperckolorées.

Associé à l'adynamie, à la tachycardie, à l'oligurie, il nous fait porter un pronostic des plus sombres. Et notre premier geste thérapeutique en dehors de soins locaux, consiste uniquement à prescrire des injections intra-veineuses de sérum glycosé à 47 % et du sérum physiologique sous la peau.

Le lendemain 28 juin : nous complétons nos investigations. La malade n'ayant pas uriné, nous recueillons par sondage deux centimètres cubes d'urines. Celles-ci sont rouge-brun, très épaisses ; dans le culot de centrifugation on trouve de très nombreux polynucléaires altérés, quelques hématies déchiquetées, quelques cylindres granuleux. Au point de vue chimique, de l'albumine, de l'urobiline, de la bilirubine et de l'hémoglobine.

A l'examen des selles, on ne trouve pas de sang, mais de grosses quantités de bilirubine et de la stercobiline.

L'examen du sang est particulièrement intéressant et c'est lui qui va dicter notre premier geste thérapeutique efficace.

La numération globulaire nous donne les résultats suivants :

Globules rouges	1.659.000
Globules blancs	28.000
Hémoglobine.....	75 %

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophyles	90 %
— acidophiles	0
— basophiles	0
Lymphocytes	2 %
Grand Mono	3 %
Moyen Mono	4 %
Myélocytes	1 %

Les globules rouges sont irréguliers, déformés, quelques-uns sont nucléés, d'autres sont granuleux.

Le taux de l'azotémie atteint 2 gr. 35.

L'aspect du sérum est très particulier, il est laqué, et dans le cas présent de couleur rouge brique, à tel point que dans le tube à essai on ne distingue pas au bout de 24 heures le caillot du sérum.

La résistance globulaire est diminuée ; et la courbe d'hémolyse allongée. Celle-ci débute à 0, 58, est moyenne à 0,42, est totale à 0,38.

Le temps de coagulation de 6'

Le temps de saignement de 8'

Deux hémocultures en milieu ordinaire sont négatives.

Nous nous trouvions en présence d'un ictère hémolytique grave avec anurie, entrant vraisemblablement dans le cadre des septicémies post-abortum ou post-partum dues aux bacillus perfringens si bien individualisées récemment par Adrien WEILL dans sa thèse inaugurale. Pendant les premiers jours, nous étant orientés vers la possibilité d'une intoxication, nous n'avons pu étayer notre second diagnostic sur la recherche du bacille dans les urines, les pertes vaginales et dans le sang par des hémocultures en milieu anaérobies ; mais l'allure clinique de ce cas correspond à la description de cette affection que donne Adrien WEILL, et nous retrouvons notamment chez notre malade cette tétrade symptomatique sur laquelle il insiste : ictère, polypnée, laquage du sérum et hémoglobinurie.

Munis de tous ces renseignements cliniques et de labo-

ratoire, le symptôme qui nous paraît le plus alarmant est sans conteste la destruction rapide des globules rouges. Pour y palier, sur les conseils de notre maître le Docteur LOEDERICH, nous allons faire à cette malade de très grosses transfusions de sang. Ce mardi 28 juin, elle reçoit dans la matinée une première transfusion de 300 centimètres cubes et dans l'après midi 250 centimètres cubes. Dans cette première journée malgré cette thérapeutique l'état continue à s'aggraver et le mercredi 29 juin : l'anurie est absolue. L'état général est très mauvais, la malade est *moribonde* ; dans cette journée nous injectons seulement 300 centimètres cubes de sang.

Une nouvelle numération globulaire est faite après celle-ci et nous obtenons des chiffres analogues aux premiers :

Globules rouges	1.700.000
Globules blancs	26.300

Le sérum est toujours de la même couleur, et du même aspect. Le taux de l'urée sanguine atteint 4 gr. 40.

Le 30 juin : nous décidons de transfuser à cette jeune femme, dont l'état ne fait qu'empirer, autant de sang qu'elle pourra en supporter. N'ayant pas eu de choc, ni le moindre incident au cours des transfusions précédentes, nous faisons dans la matinée une première injection de 1000 grammes de sang à l'aide de deux donneurs appartenant au groupe IV, même groupe que celui de la malade. Dans l'après-midi celle-ci reçoit une dose moitié moindre, nous injectons donc en tout 1500 centimètres cubes de sang, le résultat est immédiat et merveilleux. La malade sort de sa torpeur, devient présente répondant aux questions et surtout son ictère très intense avant la transfusion, disparaît pour ainsi dire sous nos yeux.

Le 1^{er} juillet : Nous injectons de nouveau un demi-litre de sang, après cette transfusion le taux des globules est le suivant :

Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	20.000

Le sérum a repris un aspect presque normal ; mais l'anurie est complète depuis quatre jours, et si nous avons lutté contre l'hémolyse par un apport important de globules rouges, l'urémie fait des progrès et devient menaçante. La malade se plaint de maux de tête, redevient somnolente, l'odeur de l'haleine est un peu ammoniacale. Les injections de sérum glycosé hypertonique n'activent pas la diurèse : c'est à peine si, après sondage, on retire deux centimètres cubes d'une urine épaisse, boueuse, mais non plus rouge-noir comme dans les jours précédents ; elle ne contient plus d'hémoglobine. Le taux de l'urée sanguine atteint $\frac{4}{10}$ gr. 70.

Devant cet état de choses nous n'hésitons pas à proposer à la malade et à sa famille une décapsulation rénale, chance ultime, nous semble-t-il de débloquer les reins dont les canaux excréteurs doivent être obstrués par les globules rouges détruits.

Le 2 juillet : dans la matinée, le Docteur BERGER, chirurgien d'adultes aux Enfants Malades pratique cette opération sur le rein droit assisté de nos collègues : MM^{es} LONGUET et DELAHAYE.

Voici le compte-rendu opératoire qu'on nous a obligeamment communiqué :

« Anesthésie générale au mélange de Shleich ; incision lombaire classique, on amène avec difficulté le rein extrêmement gros très difficile à énucléer, presque noir, donnant l'aspect d'un rein infarci ; une fois le rein bien extériorisé, à l'exception du pôle supérieur, on fait une décapsulation presque complète avec une très grande facilité. Paroi au catgut, drainage par deux mèches à la partie inférieure de la plaie ».

Les suites opératoires furent des plus anodines, le pansement eut pendant quelques jours une odeur d'urine. Il

n'y eut pour ainsi dire pas de suppuration et en une vingtaine de jours la plaie était quasi fermée.

Le jour de l'opération : La malade reçut en injection intraveineuse : 1/2 litre de sang.

En goutte à goutte rectal : 1 litre de sérum glycosé,
en injection sous-cutanée : 1/2 litre de sérum physiologique,

Dans l'après-midi, on recueille trois centimètres cubes d'urines par sondage.

Le 3 juillet : L'état général est toujours très alarmant ; la température est à 37°5.

le pouls rapide

la tension artérielle très basse 9/5 ; cette hypotension est très fréquente dans les anuries ;

les signes d'urémie persistent ;

le matin : on recueille par sondage 4 centimètres cubes d'urines ; dans la soirée : 7 centimètres cubes sont émis spontanément (36 heures après l'opération)

il existe de très fréquents vomissements avec un peu de diarrhée.

Le traitement médical est le même que la veille.

Le 4 juillet : État toujours très grave ; malade somnolente ; odeur amoniacale de l'haleine et des vomissements ; reflexes tendineux, rotuliens et achilléens abolis.

Néanmoins dans la journée émission spontanée de 10 centimètres cubes d'urines dans la matinée et de 100 centimètres cubes dans la soirée. Ajoutons qu'un peu d'urine doit filtrer par la plaie, le pansement ayant une odeur urineuse très prononcée.

Pour activer la diurèse et surtout combattre la déchloration de l'organisme nous prescrivons, outre un litre de sérum salé physiologique en injections sous la peau, 40 centimètres cubes de sérum hypertonique à 20 % en injections intraveineuses avec en même temps 40 centimètres cubes de sérum glycosé hypertonique à 30 %.

Chlorurémie	5 gr. 05
Cholestérol	1 gr. 20
Azotémie	4 gr. 20

Le 5 juillet : Une détente semble se produire, l'aspect de la malade est meilleur :

Diurèse : 200 centimètres cubes.

— Azotémie : 5 gr. 40.

Chlorurémie : 5 gr. 80.

La température est normale.

Le pouls bat à 84.

La tension artérielle continue à baisser
7 1/2-3.

Les vomissements par contre persistent
très fréquents.

Même traitement.

Le 6 juillet : Aucune modification.

Le 7 juillet : Diurèse : 375 centimètres cubes.

Azotémie : 5 gr. 80.

Même thérapeutique.

Le 8 juillet : Diurèse : 375 centimètres cubes.

Azotémie : 6 gr. 40.

Chlorurémie : 5 gr. 00.

Avant cette nouvelle baisse des chlorures et cette augmentation croissante de l'azotémie nous augmentons les doses de sérum salé hypertonique et faisons une injection de 60 centimètres cubes.

Le 9 juillet : Diurèse : 630 centimètres cubes.

Azotémie : 6 gr. 30.

Chlorurémie : 5 gr. 30.

Le 10 juillet : Diurèse : 905 centimètres cubes.

Le 11 juillet : Diurèse : 1 l. 020.

Azotémie : 6 gr. 10.

Le 12 juillet : Diurèse : 1 l. 500.

Le 13 juillet : Diurèse : 1 l. 750.

Azotémie : 6 gr. 00.

Chlorurémie : 4 gr. 90.

La malade se plaint de dysphagie, et on constate une petite ulcération sur le pharynx qui n'eut aucune suite.

Les injections intra-veineuses n'ont pas été faites ce jour-là, un petit hématome étant survenu autour de la seule veine accessible.

Le 14 juillet : Diurèse : 1 l. 400.

Azotémie : 6 gr. 00.

Vomissements plus abondants dans la journée.

Le 15 juillet : Diurèse : 750 centimètres cubes.

Azotémie : 6 gr. 00.

Le 16 juillet : Diurèse : 1 l. 300.

Azotémie : 6 gr. 00.

Chlorurémie : 4 gr. 30.

Les injections de sérum salé, interrompues pendant ces trois jours, sont reprises devant cette azotémie persistante et cette baisse accentuée des chlorures. Pendant l'injection qui fut faite en une seule fois, 70 centimètres cubes de sérum salé hypertonique, il y eut un assez gros malaise.

Mais à partir de ce jour un mieux sensible se fait enfin dans l'état de la malade. La diurèse va atteindre successivement : 1 l. 780 le 17 juillet ; 2 l. 500 le 18 juillet ; 3 litres le 19 juillet ; et l'urée sanguine va commencer à baisser tandis que les chlorures sanguins vont parvenir à un taux normal 5 grs. 96 et 5 grs. 80.

Pendant cette période, des examens quotidiens d'urines furent effectués, la moyenne du taux de l'urée éliminée chaque jour fut environ de 9 grammes à 10 ‰ et les chlorures urinaires dans la proportion de 2 grs. 50 à 3 grs. 90 ‰.

Un examen cytologique des urines fait à ce moment ne montre que quelques polynucléaires, très peu d'hématies, de nombreuses cellules endothéliales et quelques très rares cylindres.

La *convalescence* ne fut pas sans ennuis, quelques-uns furent assez sérieux : du 16 juillet au 20 août évolue un épisode infectieux assez curieux : la température monte très progressivement, reste à 38° pendant une huitaine de jours, puis plus élevée jusqu'au 9 août où elle atteint 39°5 — en même temps apparaissait une pyurie assez abondante avec une grande quantité de colibacilles à l'examen direct ; et une série de petits abcès sous-cutanés à staphylocoques (face externe du deltoïde gauche, flanc gauche, cuisse droite et ébauche avec résolution complète d'un abcès au plan sous-cutané du sein gauche) celui-ci fut le dernier et clôtura le 21 août cet épisode fébrile.

Pendant ce temps : Azotémie a baissé : 2 gr. 60 le 28 juillet, 0 gr. 80 le 1^{er} août,

Chlorurémie normale : 5 gr. 75,

Diurèse moyenne : 11.500.

A la *fin d'août* : Débuts d'une pleurésie gauche avec liquide citrin du type séro-fibrineux qui persiste jusqu'à la mi-octobre.

A la *fin de septembre* : Nous trouvons les résultats suivants concernant le fonctionnement rénal :

Azotémie : 0 gr. 30.

Chlorurémie normale : 5 gr 90.

Dans les urines : Urée 13.07 %.

NaCl 10.50 %.

Diurèse 1 l. 500.

La formule sanguine est la suivante :

Globules rouges	3.550.000
Globules blancs	6.500
Hgb	80 %

L'équilibre leucocytaire est constitué comme suit :

Poly	52
Eosino	1
Moyen Mono	28
Myélo	1
Grand Mono	10
Lympho	8

La résistance globulaire est normale.

La malade quitte le service le 1^{er} novembre 1932. Nous avons pu avoir de ses nouvelles depuis et son état de santé est actuellement excellent.

En résumé, une malade atteinte d'une toxoinfection post abortum avec ictère hémolytique et anurie paraît avoir été guérie par des transfusions massives, une décapsulation rénale unilatérale et des injections de sérum salé hypertonique.

Cette observation soulève de multiples critiques tant au point de vue clinique et biologique qu'au point de vue thérapeutique. C'est surtout ce dernier point de vue qui nous intéresse et c'est à son sujet que nous reviendrons sur certains détails de l'étude clinique ou des examens de laboratoire qui nous paraissent critiquables.

Quel fut le rôle des transfusions chez notre malade ?

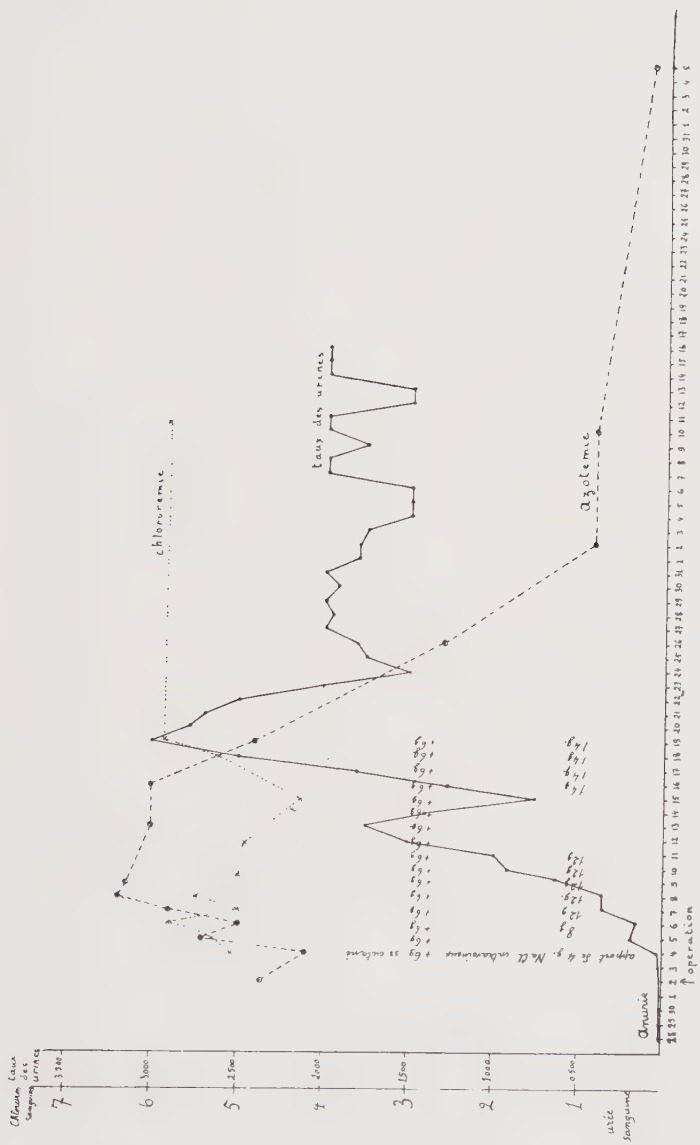
Doit-on attribuer à la décapsulation rénale unilatérale le retour de la diurèse ?

Les injections de sérum salé hypertonique vinrent-elles comme complément de celle-ci pour activer l'élimination uréique ou eussent-elles suffi pour guérir l'anurie et faire baisser l'azotémie ?

Tels sont les trois points que nous allons essayer de discuter, puis nous essaierons de formuler quelques conclusions visant le traitement des néphrites aiguës avec anurie.

Tableau montrant le taux journalier de l'urée et des chlorures sanguins et celui de l'urée et des chlorures éliminés dans les urines.

Dates	Diurèse	Azoturie °/oo	Chlorurie °/oo	Azotémie °/oo	Chlorurém °/oo
Juillet					
1	2 cm ³	1 gr. 30		4 gr. 40	
2	10 »			4 gr. 70	
3	17 »			4 gr. 20	5 gr. 05
4	17 »			5 gr. 40	5 gr. 80
5	200 »			5 gr.	5 gr. 80
6	182 »	3 gr. 15	1 gr. 63	5 gr. 80	
7	375 »	6 gr. 87	3 gr. 27	6 gr. 40	5 gr.
8	375 »	9 gr. 62	2 gr. 92	6 gr. 30	5 gr. 50
9	630 »	10 gr. 25	3 gr. 04		
10	900 »	7 gr. 50	3 gr. 15		
11	1.020 »			6 gr. 10	5 gr.
12	1.500 »	8 gr. 80	3 gr. 50		
13	1.750 »			6 gr.	4 gr. 90
14	1.400 »	8 gr. 87	3 gr. 75		
15	770 »	8 gr. 12			
16	1.250 »	8 gr. 75	3 gr. 51	6 gr.	4 gr. 30
17	1.700 »	12 gr. 50			
18	2.500 »	10 gr. 37	4 gr. 64	4 gr. 79	
19	3.000 »	9 gr. 50	2 gr. 90	4 gr. 79	5 gr. 96
20	2.800 »	11 gr. 25	2 gr. 34		
21	2.700 »	10 gr. 62	1 gr. 17		5 gr. 80
22	2.500 »	9 gr. 62	2 gr. 22		
23	2.000 »	8 gr. 87	1 gr. 22		
24	1.500 »	9 gr. 62	1 gr. 56		
25	1.750 »	9 gr. 20	1 gr. 25		
26	1.800 »		0 gr. 87	2 gr. 60	5 gr. 80
27	2.000 »		0 gr. 87		
28	1.950 »		1 gr. 06		
29	2.000 »		0 gr. 93		
30	1.900 »	9 gr. 30	0 gr. 90		
31	2.000 »	8 gr. 80	0 gr. 87		
Août					
1	1.800 »	8 gr. 70	0 gr. 74	0 gr. 80	
2	1.800 »	9 gr.	2 gr. 11		
3	1.750 »	9 gr. 60	1 gr. 12		
4	1.500 »	9 gr. 30	1 gr. 12		
5	1.500 »	8 gr. 10	1 gr. 62		
6	1.500 »	7 gr. 50	1 gr. 53		
7	2.000 »	7 gr. 10	1 gr. 12		
8	2.000 »	7 gr. 50	1 gr. 15		
9	2.000 »	8 gr. 70	1 gr. 31		
10	2.000 »	7 gr. 60	1 gr. 50	0 gr. 80	5 gr. 75
11	2.000 »				
12	1.500 »				
13	1.500 »				
14	2.000 »				
15	2.000 »				
16	2.000 »				



CHAPITRE DEUXIÈME

DISCUSSION ET CRITIQUE DE L'OBSERVATION

I. — Rôle de la transfusion chez notre malade

A. — TRANSFUSION ET ICTÈRE HÉMOLYTIQUE

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici tout ce qui a paru sur cette question. Nous voulons seulement insister sur un point : *la nécessité de faire à ces malades des transfusions importantes et rapides* ; il faut lutter de vitesse avec le processus d'hémolyse et pour ce faire des doses minimales de sang sont sans utilité. Ayant eu l'occasion de traiter par la splénectomie plusieurs cas d'ictère hémolytique congénital, chez l'une de nos malades l'anémie consécutive au processus d'hémolyse était tellement intense que le taux de globules rouges était à peine de 1.000.000 lorsqu'elle se fit hospitaliser, avant de tenter toute intervention nous eûmes recours aux transfusions pour combattre cette anémie. Nous n'eûmes de résultats appréciables qu'avec des doses de 300 à 500 centimètres cubes de sang

tous les jours ou tous les deux jours. À plus forte raison, dans les cas analogues à notre observation où le processus d'hémolyse est aigu, doit-on employer des doses beaucoup plus importantes encore. C'est grâce à cellès-ci que notre jeune malade put ensuite supporter la thérapeutique que nous fîmes contre son anurie.

B. — TRANSFUSION ET INFECTION

La transfusion a-t-elle eu dans ce cas particulier un autre rôle que celui de lutter contre l'anémie aiguë ? C'est chose possible, il est même permis de supposer, qu'elle eut une action anti-infectieuse et aussi anti-toxique.

L'action anti-infectieuse des transfusions est aujourd'hui bien connue, et ceci sans que le donneur soit immunisé vis-à-vis du germe en cause, on sait par exemple que dans la typhoïde les transfusions simples ont une actions aussi efficace que les immuno-transfusions. Dans le cas qui nous occupe il est très séduisant d'admettre que les transfusions, tout en permettant de lutter contre le processus hémolytique, ont été aussi un moyen de défense mis à la disposition de l'organisme contre l'infection à germe anaérobie qu'il est vraisemblable d'admettre chez notre malade.

C. — TRANSFUSION ET ANURIE

Quant au rôle anti-toxique des transfusions, il est moins connu. Les transfusions font merveille dans toutes les intoxications par les Barbyturiques, dans les intoxications par le gaz d'éclairage par exemple, et pourvu qu'elles soient précédées d'une saignée assez importante. Un rôle moins bien connu, qui est encore à l'étude, est celui des transfusions associées à la saignée dans les anuries aiguës. BOWERS et TRATTNER sont les promoteurs de cette méthode que TRILLAT et THIERS ont utilisée en France sans connaître les travaux de ces auteurs américains. Ceux-ci ayant constaté qu'une décapsulation unilatérale n'avait pas amélioré immédiatement leur malade ont associé des saignées de 500 centimètres cubes et des transfusions du même volume sanguin. Ceci avec des résultats éminemment favorables puisque leur petit malade a guéri. Ils ont constaté que cette thérapeutique avait une action doublement heureuse; d'une part au point de vue clinique, puisqu'ils ont noté une disparition progressive des signes urémiques avec augmentation de la diurèse, et, d'autre part au point de vue chimique, puisqu'en faisant des dosages une heure avant et une heure après la saignée-transfusion, ils ont constaté en ce court espace de temps une diminution nette du taux de l'urée et de celui de la créatinine sanguine. En France, nous n'avons pas trouvé de travaux confir-

mant ces données à part ceux de TRILLAT et THIERS et de leur élève, Robert COLLOMB (ce dernier les a résumés dans sa thèse inaugurale). Il semble à lire les observations publiées sur ce sujet qu'en cas d'anurie aiguë les transfusions associées aux saignées soient une thérapeutique efficace. « Nous pensons qu'il est légitime de préconiser la transfusion dans les anuries, en prenant les précaution nécessaires pour éviter tout accident. Ce sont des cas où l'on a tout à gagner. (Thèse de R. COLLOMB, Lyon 1932) ».

Nous n'avons aucune opinion personnelle sur cette action très particulière des transfusions. Notre malade, avec un taux d'azotémie très élevé, a très bien supporté sans aucun accident celles que nous lui avons faites, elle n'ont pas paru intensifier la lésion rénale, mais nous ne pouvons non plus affirmer que celle-ci ait été modifiée en bien par cette thérapeutique.

Retenons surtout de notre observation que notre malade, moribonde à son entrée dans notre service, atteinte d'un ictère hémolytique avec déglobulisation très rapide, a été en 48 heures mise en état de supporter un traitement très actif dirigé contre l'anurie.

2. — Anurie et décapsulation.

Anurie et injection de sérum salé hypertonique

Notre malade guérie de son ictère hémolytique nous avons dû lutter chez elle contre une anurie aiguë.

Nous avons d'abord eu recours au traitement médical habituel, mais devant l'inefficacité de celui-ci, nous avons cherché par une thérapeutique plus active à obtenir un heureux résultat. En premier lieu nous eûmes recours à la décapsulation rénale unilatérale, puis nous essayâmes de compléter le résultat ainsi obtenu par des injections de sérum salé hypertonique à très fortes doses.

A. — ANURIE ET DÉCAPSULATION

1^o) *Rappel historique*

La décapsulation rénale est employée depuis de longues années dans le traitement des néphrites.

La première incision de la capsule rénale fut faite en 1881 par LE DENTU à l'occasion d'une néphrite douloureuse prise pour une lithiase rénale.

En 1896 HARRISON donne l'idée d'intervenir dans les néphrites aiguës pour décongestionner l'organe.

En 1898 à la *Société de Chirurgie*, POUSSON fait pressentir l'action décongestionnante de certaines interventions chirurgicales dans la néphrite douloureuse hématurique, le sujet est mis à l'étude la même année au Congrès de l'Association Française de Chirurgie et LE DENTU proclame l'utilité de l'intervention chirurgicale dans les néphrites douloureuses.

En 1900, ISRAEL fait à Berlin un exposé du traitement chirurgical des néphrites avec les critiques qu'il comporte, en apportant quatorze observations

personnelles. Il est le premier à se demander par quel mécanisme une intervention sur un seul rein peut agir sur l'autre. En conclusion de son rapport, il émet la proposition suivante « une anurie consécutive à une néphrite aiguë peut céder à l'incision du rein ».

En fait le véritable promoteur de la méthode est EDEBOHLS. En 1901, dans le « *Médical Record* » cet auteur publiant 18 cas de reins mobiles accompagnés de néphrite aiguë dans lesquels l'albuminurie avait disparu sous l'influence de la néphropexie arrivait à cette conclusion assez peu attendue à cause de son manque de logique « ces résultats me conduisent à dire qu'il faut intervenir dans les néphrites chroniques qui ne sont pas liées au rein mobile mais il est alors inutile de faire une néphropexie, il faut faire une décapsulation ». Il est vrai que c'est en 1898 au cours d'une néphropexie qu'il eut l'occasion de faire sa première néphrocapsectomie ; et en 1904 il réunit 12 observations concernant cette intervention dans les poussées congestives du mal de Bright.

En France on se montra assez sceptique sur ces dernières publications et il faut bien avouer qu'on avait raison ; les pourcentages américains se trouvent controuvés dans une forte proportion. Les travaux expérimentaux entrepris sur des animaux sains pour savoir si la décapsulation pouvait avoir une influence sur le fonctionnement rénal aboutissent à des conclusions contradictoires. Alors que CLAUDE et BALTHAZARD, CASTAIGNE et RATHERY, JABOULAY Bosson et GAYER donnent une réponse affirmative ;

ARAKURA, STRUSBERG, BOUCZ, OMOLOWSKY se font par contre une opinion contraire. Quant à STERN, ZONDECK, EHRARDT, THELEMANN, GELPKE, ils n'aboutissent à aucune conclusion.

En 1909, « le Mémoire de POUSSON » sur la chirurgie des néphrites fait faire un gros progrès à la question. De même qu'en 1913 les travaux de MURARD et MAZEL de Lyon ; puis la thèse de l'un d'eux où sont publiés quelques essais expérimentaux sur le traitement chirurgical des néphrites aiguës par le sublimé qui ne semblent pas prouver en faveur de la méthode.

Depuis on a beaucoup publié sur le traitement des néphrites par la décapsulation. Dès avant 1914 on essaya de traiter les néphrites hydrargyriques de cette façon, TISSERAND de Lyon en a publié quelques observations, puis celles-ci se sont multipliées et ce sont surtout elles qui nous serviront pour critiquer notre observation.

2^o) *Mode d'action de la Décapsulation*

Dès le début de l'emploi de cette méthode de traitement des néphrites, on s'est demandé par quel moyen elle agissait. Au fait nous ne croyons pas qu'on ait abouti à des conclusions bien fermes à ce sujet.

Pour certains elle agirait en ouvrant une voie d'évacuation à la lymphe dans l'espace périnéphrétique. GAYET admet cette hypothèse « l'amélioration observée ne peut s'expliquer que par une sorte de

drainage mieux assuré à partir du moment où, la capsule étant supprimée, les voies lymphatiques et veineuses de l'organe ont pu plus librement se déverser à l'extérieur ».

Pour d'autres l'action de la décapsulation s'expliquerait par une énérvation de l'organe, provoquant un afflux sanguin par vaso-dilatation « c'est en rompant les ramifications nerveuses terminales de la capsule que la néphrocapsectomie agit », et de fait on sait depuis les expériences de QUINQUAUD (*Société de Biologie*, 1923) puis de NEUZWITCH et de RUBRITUS de Vienne que l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique provoque l'anurie, tandis que sa libération ou son anesthésie amène une diurèse abondante.

D'un autre côté, lorsqu'il s'agit d'une néphrite avec gros rein, congestionné, à l'étroit dans sa capsule, le fait d'enlever celle-ci libère l'organe, lui donne de l'expansion et permet certainement à ses canaux sécrèteurs d'agrandir leur lumière. « Quand on a eu en mains des reins aussi fortement congestionnés et étranglés dans leur capsule fibreuse on conçoit facilement que seule la décapsulation et c'est sa principale indication puisse rapidement rétablir la diurèse en libérant les glomérules et les tubes urinifères » (BERNASCONI d'Alger).

« Et l'on conçoit très bien qu'on fait œuvre utile lorsque découvrant un rein gros, bridé, étranglé dans sa capsule et qu'aussitôt libéré, il s'étend, se gonfle et saigne légèrement » (LAVENANT).

« Pourquoi à des anuries mécaniques ne pas opposer une intervention où l'expansion qu'elle donne au rein en le libérant de sa capsule décomprime les tubes urinifères et les vaisseaux qui tendaient à s'oblitérer ». (LE RENART, *thèse de Lyon*, 1925).

Il nous semble que ce soit là le principal mode d'action de la décapsulation, que cette expansion soit due à la simple levée de l'étranglement que constitue la capsule, ou à une vaso-dilatation de l'organe par suite de sa libération nerveuse.

3^o) *Conséquences de la Décapsulation dans les néphrites :*

a) Action sur le syndrome urinaire

Il est encore assez difficile de se faire une opinion nette sur l'action de la néphrocapsectomie dans les néphrites aiguës avec anurie, néanmoins les cas publiés récemment étant assez nombreux nous avons pu suivre les modifications apportées par cette intervention sur les syndromes urinaire et sanguin des néphrites suraiguës toxiques ou infectieuses.

Après décapsulation, très rapidement le syndrome urinaire se modifie : là où il y avait oligurie, on voit se rétablir une diurèse normale ; là où il y avait anurie, comme dans notre observation, on voit se rétablir le cours des urines progressivement.

La nephro-capsectomie fut d'abord pratiquée au

cours des néphrites oliguriques. Les premières opérations de EDEBOHLS puis de ses adeptes français ou étrangers portèrent surtout sur celles-ci. Dans la plupart des cas la diurèse fut rétablie, nous ne pouvons reprendre toutes les observations qui ont été publiées sur ce sujet. Nous en avons retenu deux assez récentes et qui à elles seules prouvent l'action de l'intervention chirurgicale sur la *Diurèse*. L'une est de DARGET de Bordeaux : il s'agissait d'une néphrite oligurique, le taux des urines atteignant à peine 350 à 450 centimètres cubes par jour avant l'opération, monte à 1000 puis 1500 centimètres cubes les jours qui suivent celle-ci et se maintiennent à ce chiffre depuis. L'autre est de LEVY-DREYFUS de Strasbourg : ce cas est très spécial car c'est une néphrite oligurique sur un rein unique, l'autre ayant été enlevé pour lithiase rénale. La malade qui urinait à peine 250 grammes d'urines par jour voit le taux de celles-ci passer à 1000 et 1200 grammes après la nephrocapsectomie et à 1500 un an après.

C'est en partant de cas analogues qu'on eut l'idée d'intervenir dans les néphrites suraiguës avec anurie. Les premières tentatives furent faites au cours d'anurie éclamptique par EDEBOHLS ; la diurèse fut rétablie, puis la malade guérit. D'autres auteurs l'ont suivi dans cette voie, et depuis les observations se sont multipliées. En France COMMANDEUR et BARD furent les promoteurs de ce traitement de l'anurie éclamptique.

Ce n'est que plus tard qu'on essaie d'intervenir

dans les anuries d'origine hydrargyriques. Dans la plupart des observations que nous avons retrouvées, la diurèse se rétablit après nephrocapsectomie. Elle est de 80 centimètres cubes dans les 24 premières heures dans l'observation de TURPIN et GOUVERNEUR, puis 100, 150, et 180 centimètres cubes le cinquième jour ; de 55 centimètres cubes au bout de douze heures et plus de 70 centimètres cubes au deuxième jour dans l'observation de LAVENANT, TISSERAND rapportant quatre cas de nephrocapsectomie pour néphrite hydragyrique a un insuccès complet, dans les 3 autres cas la diurèse se rétablit après l'intervention 20, 120, et 300 centimètres cubes dans les trois jours qui suivent pour le premier cas, 75 centimètres pour le second, et le troisième à 75 centimètres cubes dans les douze premières heures, 150 centimètres cubes le lendemain et dans la suite incontinence d'urines.

En Allemagne, VOGEL et VORHARDT ont pratiqué la décapsulation dans des anuries d'origine scarlatineuse, presque tous les cas rapportés ont guéri, l'intervention ayant entraîné le retour de la diurèse. En France, nous n'avons pas trouvé d'observation analogue, nous ne pensons pas d'ailleurs que la nephrocapsectomie dans ces néphrites infectieuses ait de chauds partisans.

Quoi qu'il en soit, la conséquence immédiate de la décapsulation rénale est donc le rétablissement de la *Diurèse*, mais de la diurèse *aqueuse* seulement, tout se passant comme si l'intervention décomprimant le

rein augmentait l'irrigation sanguine et l'activité sécrétoire de celui-ci et entraînait de ce fait une vidange favorable de tubes bourrés d'exsudat et de déchets cellulaires ; mais il ne s'agit que de la sécrétion aqueuse, le pouvoir concentrateur du rein reste altéré et ne paraît pas modifié immédiatement après l'intervention. La concentration uréique dans les urines reste longtemps très faible, l'azotémie continue à s'élever et souvent les signes d'urémie apparaissent malgré l'intervention.

Le rein a perdu pour longtemps son pouvoir concentrateur, les urines éliminées après la décapsulation sont très pauvres en urée et en chlorures. Dans notre observation 3 jours après l'opération le taux de l'urée par litre d'urines est de 3 gr., 15, de 6 gr., 87 le lendemain, de 9 gr., 62 seulement une semaine après l'intervention, de 7 gr., 50 dix jours après celle-ci alors que la diurèse moyenne est alors de 1200 à 1500 grammes, en même temps il existait des signes cliniques d'urémie avec un taux d'azotémie croissante autour de 6 grammes pour 1000.

Dans le cas rapporté par TURPIN et GOUVERNEUR les chiffres sont analogues, le taux de concentration de l'urée urinaire est de 2 gr., 13 deux jours après l'intervention le 15 août, de 8 gr., 76 le 19 août, de 8 gr., 38 le 21 août tandis que le cinquième jour la diurèse était de 1500 à 1800 centimètres cubes.

Pour terminer l'étude de ce syndrome urinaire, signalons que les premières urines émises après la décapsulation sont riches en polynucléaires, en hé-

maties et surtout en cylindres granuleux. Le fait n'a rien d'étonnant puisque le rétablissement de la diurèse entraîne la desobstruction des tubuli. Dans notre observation quinze jours après la nephrocapsectomie, il y avait encore des cylindres granuleux à l'examen du dépôt urinaire.

Telle est à grand trait l'évolution du syndrome urinaire d'une néphrite aigüe avec anurie et urémie sèche traitée par décapsulation rénale.

b) Action sur le syndrome humoral

Quand au syndrome humoral il n'est aucunement modifié dans les jours qui suivent la décapsulation. Ce syndrome est d'ailleurs très complexe au cours des anuries avec urémie sèche ; nous le résumerons brièvement afin de mieux critiquer certains points de notre observation, insuffisamment étudiés et qu'il est cependant nécessaire de connaître pour mieux diriger la thérapeutique.

Toute anurie s'accompagne d'une élévation du taux de l'urée sanguine et l'augmentation progressive de celui-ci est un mauvais facteur pronostic. Mais si le dosage de l'urée à son importance tirée de la facilité avec laquelle on peut le faire, il ne peut plus actuellement avoir la prétention d'être exclusif. On doit étudier avec autant de soin le déséquilibre minéral, l'acidose et la rétention des corps aromatiques d'origine intestinale.

Le trouble le mieux connu après l'hyperazotémie

dans les anuries est *l'hypochlorurémie*. Dans les études faites sur l'intoxication provoquée par l'occlusion intestinale haute, on s'aperçoit qu'il existe un certain rapport entre l'élévation du taux de l'urée sanguine et la baisse des chlorures. « L'hypochlorurémie précéderait l'apparition de l'azotémie. » (GOSSET, PR. BINET, PETIT-DUTAILLIS. A peu près en même temps paraissent les travaux de LÉON BLUM de Strasbourg, établissant un rapport net entre l'hyperazotémie et l'hypochlorurémie ; puis les observations se succèdent. RATHERY rapporte un cas d'azotémie aigüe récidivante avec diminution des chlorures sanguins et guérison à chaque poussée avec des injections de sérum hypertonique salé. Mais aucun travail d'ensemble sur les modifications de l'équilibre chloré n'avait été faite avant ces dernières années. C'est tout récemment que sont venues les publications de LEGUEU, CHABANIER, LOBO-O'NEILL, M^{lle} LEBERT et LELU. Puis celles de VAN CAULAERT et PÉTREQUIN, enfin un travail récent non terminé de CHABANIER et LOBO-O'NEILL. Pour ces auteurs il y aurait au début de l'anurie une hypochlorémie plasmatique avec une chloropéxie ou surchage en chlorures des tissus, puis du fait de l'hyperazotémie provoquée par l'anurie, surviendraient des vomissements et de la diarrhée éliminant en même temps que l'urée, la surcharge en chlore des tissus : d'où chloropénie. C'est là une hypothèse séduisante, mais elle ne peut expliquer tous les cas, néanmoins elle semble se vérifier assez souvent.

VAN CAULAERT et PETRÉQUIN ont pu réaliser cette évolution de l'hypochlorémie par des expériences sur le chien. Ils lient les urétéres de cet animal provoquant ainsi une anurie excrétoire.

TABLEAU II (PÉTREQUIN ET VAN CAULAERT
— P. M. 1931)

Heures	Na ‰ du sérum	Cl ‰ du sérum	Urée ‰ du sérum	Réserve alcaline ‰	Cl ‰ L. C. R.	Cl ‰ muscles
0	3.73	3.98	0.12	53	4.33	0.60
24	»	3.84	1.45	48	4.64	»
48	3.08	3.23	2.26	36	4.78	»
80	3.08	2.99	3.50	30	5.10	»
mort	»	»	»	»	»	1.08

Dans la première partie de leur expérience (Tableau II) on voit l'urée sanguine s'élever régulièrement, le chlore du sérum s'abaisser, de même que le taux du sodium et de la réserve alcaline. Par contre on voit augmenter le taux du chlore dans le liquide céphalo-rachidien et dans le muscle (Ce sont les tests pris par ces auteurs pour étudier l'augmentation du chlore tissulaire ; pour eux, en clinique, le dosage du chlore rachidien est suffisant).

Lorsque les chiens survivent quelques jours à la ligature des deux urétéres, on voit apparaître vers le 3^e jour des vomissements qui modifient les résultats précédemment observés.

TABLEAU III (PÉTREQUIN et VAN CAULAERT
loc. cit.)

Heures	Cl ‰ du sérum	Urée ‰ du sérum	Indice Repac.	Us. alcool vol. ‰	Cl ‰ L.C.R	Cl % muscle	Observations
0	3.98	0.23	57	47	»	»	
24	3.78	0.81	49	47	»	»	
48	3.21	3.16	56	43	»	»	vomissements ++
72	3.	4.38	58	62	»	»	vomissements ++
110	2.73	5.80	65	32	3.88	0.56	diarrhée +++

Chez l'homme au cours d'anurie excrétoire, on observe les mêmes modifications. Celles-ci se retrouvent aussi dans toutes les néphrites aiguës sans œdème s'accompagnant d'oligurie ou d'anurie. Les auteurs provoquent chez le chien une néphrite aiguë soit par injection de Biiodure de mercure intra-musculaire, soit par injection intraveineuse de cyanure de mercure. Ils aboutissent aux mêmes constatations que dans l'expérience précédente. Enfin, en étudiant l'évolution de la chlorémie au cours des néphrites aiguës chez l'homme VAN CAULAERT et PÉTREQUIN observent des résultats analogues. Ils citent en particulier l'observation suivante : « Une femme de vingt-neuf ans est atteinte de néphrite aiguë avec anurie, les variations de la chlorémie et du chlore dans le liquide céphalo-rachidien sont résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU IV (VAN CAULAERT et PÉTREQUIN, *loc. cit.*)

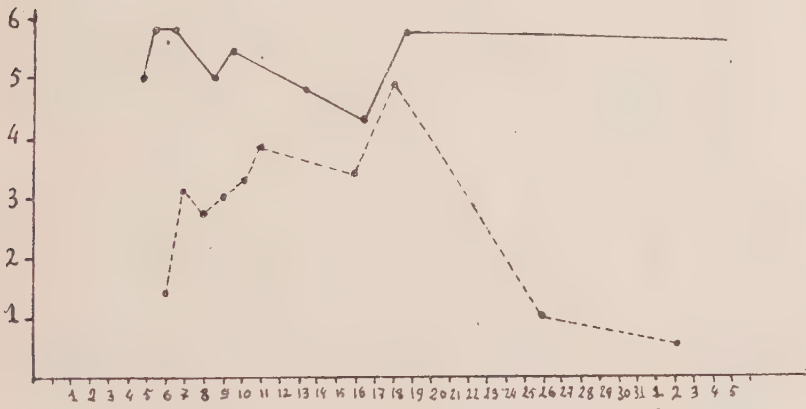
Jours de maladie	Cl °/° du sérum	Urée °/° du sérum	Indices réfract.	B. A.	Cl °/° de L. C. R.	Observations
1						Pas de vomissements
3	3.26	1.54	62	32	4.77	Début des vomissements
4	3.17	1.92	61	29		Vomissements
5	3.01	2.25	67	26		Vomissements ++
6	2.61	2.30	69	25		Vomissements +++
7	»	2.20	68	»	4.01	Vomissements +++
8	2.01	2.80	72	26		Vomissements +++

L'urée sanguine augmenté tandis que le chlore plasmatique s'abaisse : au début par surcharge des tissus en chlore, le dosage de celui-ci dans le liquide céphalo-rachidien donne le chiffre élevé de 4,77, tandis qu'au 6^e jour de l'anurie, alors qu'apparaissent les vomissements il y a, à la fois baisse du chlore plasmatique et du chlore tissulaire. Dans les cas où il se fait une évolution spontanée vers la guérison, avant que les vomissements n'aient été trop abondants et que la déchloruration n'ait été trop intense, on constate au moment de la reprise de la diurèse que le taux du chlore du sérum s'élève à nouveau à la normale, et ceci chez les malades maintenus à un régime déchloruré absolu. Cette augmentation de la chlorémie ne peut être due qu'à un retour dans le sérum du chlore qui, au moment de l'anurie a passé dans les tissus. Tandis que, lorsque l'anurie a duré plus longtemps et que des vomissements

abondants et des diarrhées ont déchloruré le sujet et provoqué une chloropénie, ce retour du chlore sérique à la normale ne peut se faire : *A l'azotémie par anurie succède alors une azotémie par manque de sel*, et c'est dans ce cas qu'on voit des sujets anuriques mourir, malgré la reprise de la diurèse et souvent même malgré une diurèse très abondante.

En résumé, dans l'anurie par néphrite aiguë l'hypochlorémie est constante. Elle s'explique d'abord par la chloropéxie, puis la fuite du chlore en dehors de l'organisme. Notre observation, quoique incomplète sur ce sujet, confirmerait cependant l'hypothèse de VAN CAULAERT et PÉTREQUIN. Au moment où les vomissements atteignent leur maximum, le taux des chlorures sanguins devient extrêmement bas 4 gr 90, puis 4 gr. 30 ; par contre le taux de l'azotémie atteint son maximum : 6 gr. 30. Néanmoins il est préférable de suivre les modifications du chlore dans le sang, comme le conseillent VAN CAULAERT et PETREQUIN, la notion de CHLOROPÉNIE nous paraît très importante et doit guider la thérapeutique ; nous pensons, avec ces auteurs, qu'avant de tenter un traitement rechlorurant il est nécessaire de doser le chlore tissulaire. Il y a un temps où l'organisme est sursaturé de chlore ; on ne peut lui rendre service qu'en dépistant le moment où, pauvre en chlorures sanguins et tissulaires, cessant d'en excréter il a besoin d'en recevoir pour parer aux troubles de la chloropénie.

Un autre trouble noté seulement depuis quelques années, dans les anuries, est la baisse de la réserve alcaline. L'observation princeps est celle de CORDIER et DELORE, puis sont venues les recherches américaines de PEABODY, PALMERS et HENDERSON, enfin celles de WEILL, GUILLAUMEY, RATHERY, BLUM, AMBARD, VAN CAULAERT et PÉTREQUIN.



Ci-dessus en pointillé la courbe de l'élimination des chlorures urinaires, en trait plein la courbe de la chlorurémie. On voit qu'avec un taux de chlorures sanguins suffisant il se fait quand même une élimination urinaire de ceux-ci. Tandis que le jour où la chlorémie redevient normale, l'organisme utilisant sans doute tous les chlorures apportés, les urines émises à ce moment sont très pauvres en chlorures.

La pathogénie de cette acidose est très discutée. Pour plusieurs auteurs (BLUM, Robert COLLOMB de Lyon) elle serait liée à la prédominance des ions minéraux acides sur les ions minéraux basiques.

Enfin OBERMEYER, ROSENBERG et BECHER ont

montré que dans les anuries il se produit une rétention des corps aromatiques d'origine intestinale. Mais le dosage de ces corps dans le sang présente de grosses difficultés ; le seul qui puisse être mis en évidence est l'indoxyle ; la mesure de l'indoxylémie n'a présenté jusqu'ici aucun intérêt thérapeutique. (RATHERY, SIGWALD, THIERS et KRAUTHAMINER).

La décapsulation rénale n'apporte aucune modification à ce syndrome humoral. C'est pourquoi une fois la diurèse rétablie, grâce à cette intervention, il nous paraît nécessaire de suivre l'évolution surtout de la chlorémie et du déséquilibre acido-basique.

B) ANURIE ET INJECTION RECHLORURANTE

La diurèse rétablie par la décapsulation rénale nous n'avons pas observé chez notre malade de modification immédiate dans le syndrome humoral de l'anurie. Au contraire, malgré l'intervention, l'azotémie augmentait, le taux des chlorures sanguins baissait. Devant ces symptômes nous avons tenté une thérapeutique rechlorurante en faisant des injections de sérum salé iso et hypertonique. Nous fîmes celles-ci sans avoir eu recours au dosage du chlore tissulaire.

La rechloruration intensive est donc soumise à des règles bien déterminées et au début d'une anurie elle ne peut qu'être nuisible s'il n'y a pas de vomissements ni de diarrhée. En effet, la

chloropéxie qui se produit à ce moment est un moyen de défense de l'organisme. Dans les anuries, l'accumulation dans le sang de molécules normalement éliminées par le rein est compensée par un refoulement du chlore dans les tissus. Le chlore, particulièrement diffusible, est l'élément choisi par le mécanisme régulateur de la concentration moléculaire du sang. Celle-ci quelles que soient les circonstances doit toujours être fixe, et HAMBURGER a montré que, si on modifie cette concentration moléculaire par l'injection massive intraveineuse de solution hyper ou hypotonique, l'équilibre normal se rétablissait promptement.

Une autre explication peut être donnée à ce passage du chlore dans les tissus : « le départ du chlore libérant au niveau du sang du sodium qui devient disponible pour neutraliser les acides est un moyen de lutter contre l'acidose » —. Quelle que soit l'hypothèse que l'on admette, il semble que la chloropéxie soit un moyen de défense de l'organisme et qu'on doive respecter l'hypochlorémie qu'elle entraîne.

Au point de vue pratique les injections chlorurées au cours d'une anurie ne seront jamais entreprises avant d'avoir dosé les chlorures du liquide céphalo-rachidien, celui-ci étant un excellent témoin de la surcharge des tissus en chlorures. A ce stade de l'anurie, il n'y a que deux indications thérapeutiques : combattre l'acidose à l'aide d'alcalin : injections intraveineuses de solution bicarbonatée à 42 %, et lutter contre l'augmentation de la concentration

moléculaire du sang par un apport d'eau sous forme de sérum glycosé *isotonique*. Les injections hypertoniques ne peuvent qu'élever la concentration moléculaire du sang et sont de ce fait à rejeter.

A un autre stade, lorsque l'hypochlorémie s'accroît du fait des vomissements, lorsqu'elle s'accompagne de chloropénie, il y a avantage à rechlorurer l'organisme. A cette période, en effet, l'élévation du taux de l'azotémie est d'origine humorale et a pour cause le manque de sel. « A l'azotémie par anurie a succédé une azotémie par manque de sel. » Et alors, pour que le rein retrouve son pouvoir de concentration et pour que le taux de l'urée sanguine baisse rapidement on doit rechlorurer énergiquement l'organisme.

Chez notre malade, bien que l'étude de la chlorémie n'ait pas été poussée à fond, nous voyons néanmoins l'azotémie baisser, en même temps que les chlorures du sang reviennent à un taux normal. Nous avons l'impression que les injections de sérum salé hypertonique que nous fîmes chaque jour dans la mesure du possible, étant donné les difficultés des injections intraveineuses chez cette femme, contribuèrent beaucoup à la disparition de l'azotémie. Cette observation n'est d'ailleurs pas unique, dans un article récent CHABANIER et LOBO-O'NEILL publiant onze cas de néphrite hydrargyrique observés à l'hôpital de Salvador (Santiago) insistaient sur la fréquence de la déchloruration dans les néphrites avec anurie et sur les troubles de l'état général qu'elle produit, par

suite de la perturbation du métabolisme azoté qu'elle détermine.

« Et l'hypochlorémie une fois déclanchée intervient dans le déterminisme de l'évolution de la néphrite, soit en l'accentuant, soit en freinant la tendance (établie par les faits bien connus de la guérison spontanée) de la lésion rénale à se réparer. Ce qui le prouve nettement, c'est l'évolution de la perturbation rénale consécutive à l'administration des sérums hypertoniques salés : presque immédiatement, en effet, la diurèse commence à reparaitre et la concentration uréique urinaire à se redresser, tandis que la poussée d'azotémie se trouve « en quelque sorte décapitée et en tous cas très abrégée ».

En résumé, en présence d'un cas d'anurie d'origine toxi-infectieuse nous sommes parvenus à rétablir la diurèse par la néphro capsectomie, préférée par nous à la nephrotomie parce que moins dangereuse et d'une technique plus simple. On nous reprochera sans doute de n'être pas intervenus des deux côtés, ce n'est que l'état extrêmement grave de notre malade qui nous a empêchés de faire cette double décapsulation, il est évident qu'elle est plus satisfaisante pour l'esprit, et en pratique dans tous les cas où elle put être faite la diurèse s'est rétablie plus rapidement que dans notre cas.

Cette intervention n'ayant eu, et ne pouvant avoir d'autre résultat immédiat que le retour de la diurèse aqueuse, nous avons lutté contre l'azotémie crois-

sante par des injections de sérum salé hypertonique. Celles-ci ont contribué rapidement à la guérison de notre malade, mais elles auraient dû être faite après un examen plus approfondi du syndrome humoral, celui-ci est très important à bien connaître et bien l'étudier c'est éviter des erreurs thérapeutiques qui pourraient être néfastes. C'est également préciser certains troubles comme les modifications de l'hydrémie ou de l'équilibre acido-basique, auxquels on peut opposer un remède : rehydratation de l'organisme ou injection de solution alcaline.

Ceci manque dans notre observation et sans doute les résultats obtenus auraient-ils été plus rapides si chacun de ces points avaient été mieux mis en lumière. Nous n'en voulons pour preuve que quelques observations retrouvées dans la littérature médicale et assez récentes où l'étude du syndrome humoral faite au complet permet de mettre à la disposition de l'organisme déficient les moyens de défense dont il manquait.

Nous donnerons dans un chapitre suivant quelques unes de ces observations, elles ne sont pas en tous points analogues à la nôtre, mais les unes seront là pour prouver l'efficacité de la décapsulation rénale, sur le retour de la diurèse, les autres pour montrer les bienfaits des injections de sérum salé hypertoniques ou des injections alcalines dans la lutte contre les modifications humorales qu'entraîne une néphrite aiguë avec anurie.

CHAPITRE TROISIÈME

OBSERVATIONS

Dans ce chapitre nous donnerons quelques-unes des observations analogues à la nôtre retrouvées dans la littérature médicale.

Nous commencerons par rapporter deux observations de néphrite chronique oligurique où la décapulation eut une influence très heureuse sur la diurèse.

OBSERVATION (résumée) I (DARGET de Bordeaux)

M^{me} L..., entre le 1^{er} août 1925 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux pour une néphrite chronique oligurique douloureuse. L'étude fonctionnelle des reins donne alors les renseignements suivants :

— Le taux des urines oscille entre 350 et 450 centimètres cubes par jour.

— La malade étant soumise au régime ordinaire, les résultats des analyses d'urines furent les suivants :

3 août : Volume 450 centimètres cubes.

Urée : 14 gr. 60 ‰.

Albumine : 0.

6 août : Volume 350 centimètres cubes.

Urée 24 grs. 20 ‰.

Chlorures 14 gr. 90 ‰.

Albumine : 0.

A signaler une élimination satisfaisante de l'urée et des chlorures que le rein est capable de concentrer sous l'effet de la diminution du volume des reins. Néanmoins les épreuves suivantes indiquent une insuffisance de la fonction rénale.

$K = 0,12$ avec une urée sanguine à 0.35 ‰.

L'élimination de la phénolphtaléine est de 22 ‰.

L'épreuve de la polyurie expérimentale donne des résultats tout à fait insuffisants : 20 centimètres cubes, 30 centimètres cubes, 35 centimètres cubes, 30 centimètres cubes, sont éliminés dans les quatre premières demi-heures de l'épreuve.

Le 12 août 1925, après anesthésie générale au mélange de Schleich on fait une décapsulation bilatérale sur le rein gauche d'abord, puis sur le rein droit. En dépit des suites opératoires compliquées (infection érysipélateuse de la paroi) l'effet de cette intervention est des plus heureux.

La diurèse augmente très rapidement, atteint 1000 centimètres cubes, puis 1500 centimètres cubes et se maintient entre 1200 et 1500 centimètres cubes.

En novembre 1925, 3 mois après l'intervention les résultats des examens de laboratoire sont les suivants :

$K = 0.06$ au lieu de 0.12.

La phénolphtaléine est éliminée à 69 ‰ au lieu de 22 ‰.

La polyurie expérimentale est satisfaisante : 60 centimètres cubes, 140 centimètres cubes, 250 centimètres cubes, 160 centimètres cubes sont éliminés dans les quatre premières demi-heures de l'épreuve.

2 ans après : la malade urine de 1000 à 1200 grammes dans les 24 heures celles-ci contiennent 15 grammes ‰ d'urée
8 grs. 10 ‰ de chlorures ;

la constante d'AMBARÉ est de 0.07 ;

l'urée sanguine de 0.31 ‰.

la phénolphtaléine est éliminée à plus de 50 %.

« Et, dit DARGET, cette malade vague à ses occupations et ne suit aucun régime ».

OBSERVATION (résumée) II (LÉVY-DREYFUS)

« Décapsulation itérative d'un rein restant après néphrectomie (LÉVY-DREYFUS de Strasbourg).

Le 9 mars 1928, le Docteur LÉVY-DREYFUS est appelé auprès d'une malade, âgée de 48 ans, se plaignant de douleurs lombaires violentes avec céphalalgie, vomissements et oligurie marquée, la malade ayant émis dans les dernières 48 heures 500 grammes d'urines troubles. Ses antécédents pathologiques sont chargés :

En 1918, elle subit une néphrectomie gauche à Hambourg pour suppuration aiguë du rein d'origine lithiasique.

En 1924, elle éprouve des crises douloureuses telles dans le rein restant qu'une décapsulation est proposée par le Docteur HOFFMANN pour état préurémique douloureux ; l'opération faite tout rentre momentanément dans l'ordre.

En 1927, les douleurs reprennent, les urines deviennent de plus en plus rares, et au moment où la malade est vue (début de 1928) elle urine à peine 200 à 250 grammes d'urines par jour, celles-ci sont riches :

en hématies,

en albumine,

en cylindres,

il n'y a pas de calcul visible à la radiographie.

La thérapeutique est d'abord médicale : lavage du bassinnet, sérum glycosé ; malgré cela les symptômes persistent.

Diurèse : 400 centimètres cubes.

Azotémie 1 gr. 31 ‰.

La phénolphtaléine est éliminée à 27 %.

Enfin il existe un état fébrile persistant.

Le 4 août 1928, après anesthésie rachidienne, la dé-capsulation du rein qui était pris dans une gangue sclérocicatricielle est faite.

Le lendemain la température tombe à 37° et la malade émet 450 grammes d'urines.

Dans les jours qui suivent, la diurèse augmente progressivement jusqu'à 1000 centimètres cubes, et 1200 centimètres cubes, chiffre auquel elle restera à partir du 15^e jour.

Le 20 avril, la phénolphtaléine est éliminée dans la proportion de 47 %.

— Le taux de l'urée sanguine est de 0,42 ‰.

— A ce moment survient une crise d'appendicite aiguë avec abcès pelvien pour laquelle la malade refuse toute intervention, malgré cela son rein continue à bien fonctionner et un dernier examen pratiqué le 2 janvier 1929 donne les chiffres suivants :

Volumes des urines en 24 heures 1440 grammes.

Urée : 15 gr. 20 ‰.

Azotémie : 0.40 ‰.

Constante : 0.098.

La phénolphtaléine est éliminée dans la proportion de 40,8 %.

OBSERVATION (résumée) III. (TISSERAND de Besançon)

Le 26 septembre 1911, M^{lle} V... A..., 35 ans, entre à l'hôpital Saint-Georges pour une intoxication mercurielle aiguë. Elle a en effet absorbé, le 24 septembre, dans un demi-verre d'eau 2 grammes d'oxycyanure de mercure.

A son entrée, la malade se plaint surtout de souffrir de

la bouche et de n'avoir pas uriné depuis le soir de son acte de désespoir. Elle a eu constamment depuis ce moment des sellés diarrhéiques sanglantes et une scialorrhée très marquée.

A l'examen on constate une stomatite très intense, les vomissements sont très fréquents, la diarrhée abondante.

Le 28 septembre, des signes d'urémie apparaissent et devant l'anurie persistante, dans la soirée on fait une dé-capsulation du rein droit.

Le 29 septembre, même état, l'opération a été très bien supportée ; dans la journée le cathétérisme vésical ramène 6 cm³, puis 10 cm³ d'urines le soir.

Le 30 septembre, état de plus en plus grave, néanmoins la diurèse se rétablit, 60 cm³ d'urines sont ramenés par cathétérisme.

Le 1^{er} octobre, cathétérisme de 120 cm³ d'urines.

Le 2 octobre, un mieux se fait sentir, émission spontanée de plusieurs centimètres cubes d'urines à plusieurs reprises et dans la soirée, le taux de celles-ci est de 300 cm³.

Le 3 octobre, la malade urine seule, chaque fois qu'elle va à la selle, deux cathétérismes ramènent près de 300 cm³ d'urines albumineuses (0.40). Néanmoins l'état général va en s'aggravant, des vomissements sanglants apparaissent dans la journée, et une abondante hémorragie intestinale. La mort survient vers minuit, malheureusement l'autopsie ne put être faite.

OBSERVATION (résumée) IV

« M^{lle} C... entre à l'hôpital Saint-Georges, le 9 mai 1912.

« Le 7 mai, elle avait absorbé deux paquets de sublimé
« dont elle se servait pour des injections. Quelques heures
« après, elle est atteinte de vomissements noirâtres et
« éprouve de violentes douleurs gastriques.

- « Le 8 mai, même état ; intolérance gastrique absolue.
- « Le 9 mai, à son entrée : anurie depuis la veille à midi et
« constipation datant de 3 jours.
- « Le 10 mai, dans la soirée apparaît une très forte
« diarrhée.
- « Le 11 mai, on prescrit 2 grammes d'agurine dans un
« lavement et on injecte un demi-milligramme d'adrénaline,
« mais l'anurie résiste à cette thérapeutique.
- « Le 12 mai, une infusion de 2 grammes de jaborandi
« détermine une sudation abondante.
- « Le 13 mai, anurie persistante, à cinq heures du soir, on
« décapsule le rein droit : rein très gros, très congestionné,
« la décapsulation se fait facilement ; après celle-ci, on
« ordonne 500 cm³ de sérum glycosé sous la peau.
- « Le 14 mai, vomissements abondants ; on ramène
« 75 cm³ d'urines par cathétérisme dans la matinée et la
« même quantité le soir.
- « Le 15 mai, les vomissements continuent, la malade
« urine spontanément à plusieurs reprises.
- « Le 16 mai, la malade s'affaiblit, des vomissements
« sanglants et du méloena apparaissent.
- « Le 23 mai, à une heure du matin la malade meurt.
- « Le 24 mai, l'autopsie est pratiquée et montre les signes
« suivants très importants, en faveur de la décapsulation :
« le rein droit décapsulé paraît normal, le rein gauche est
« gris et congestionné. A noter en plus, une ulcération de la
« paume de la main sur la grosse tubérosité et une autre
« plus petite sur le grêle, au-dessous de la valvule iléo-
« cœcale ».

Ces deux cas, rapportés par TISSERAND de Besançon, nous montrent un retour assez rapide de la diurèse aqueuse après nephrocapsectomie. La dernière observation offre en outre un intérêt très

particulier, elle est en effet une des rares où l'examen *post mortem* ait été fait et voici les constatations des auteurs :

Le rein droit décapsulé paraît normal, le rein gauche est gris et congestionné ». Il est regrettable qu'il n'y ai pas eu d'examen microscopique, à lui seul il aurait pu prouver l'utilité de la nephrocapsectomie dans les anuries avec néphrites aiguës.

OBSERVATION V

Anurie mercurielle traitée par la décapsulation unilatérale, Syndrome chloropénique. Guérison (TURPIN et GOUVERNEUR, M^{lle} LAURENT et GUILLAUMIN. Congrès français d'urologie 1927, *Presse Médicale*, 13 février 1929, p. 201).

Les inconstances étiologiques de l'intoxication de M^{lle} J... sont très banales. Deux heures avant son admission à l'hôpital de la Charité, le 8 août 1926, dans le service du D^r LOEDERICH que l'un de nous remplaçait pendant cette période des vacances, cette malade, alors âgée de 21 ans, avait absorbé cinq comprimés dissous dans un peu d'eau de 25 centigrammes de sublimé chacun. Moins habituelle par contre est l'évolution favorable d'une telle intoxication chez une malade auparavant atteinte dans son jeune âge d'une toxi-infection diphtérique grave, assez redoutable pour avoir provoqué une lésion aortique définitive. Les accidents, en effet, se terminèrent heureusement et il est possible schématiquement de distinguer 5 phases successives : de début, d'anurie, de rémission, critique et de convalescence.

La phase de début fut caractérisée comme de coutume par l'irritation bucco-pharyngée directe, l'intolérance gas-

trique, puis intestinale avec selles fécales, bilieuses, séro-sanglantes, l'albuminurie. Dès la 48^e heure, la phase d'anurie débuta et au 3^e jour de celle-ci apparurent les troubles cardio-vasculaires et les signes d'azotémie. L'exploration de l'appareil cardio-vasculaire ne nous permit pas de constater l'hypertension précocée, signalée en particulier par PASTEUR-VALERY-RADOT, par GUILLAIN et GARDIN, puisque la T. A. de notre malade ne dépassa pas 14/8,5. Au contraire, dès le 2^e jour, elle tomba jusqu'à 12/8 ; ce fléchissement étant rapidement suivi de l'apparition d'arythmie extrasystolique, remarquablement influencée par de faibles doses de digitaline. Cette hypertension artérielle fait défaut le plus souvent, elle manquait entre autre dans l'observation de BABONNEIX et POLLET.

Les troubles digestifs, durant la phase d'anurie, n'atteignaient pas une acuité remarquable. Au contraire, assez minimes et plus tardifs que les troubles cardiaques, ils ne furent caractérisés que par une stomatite généralisée, moyenne, du météorisme avec diarrhée.

Les troubles nerveux n'apparurent qu'à la fin de cette période anurique : asthénie, insomnie, diminution d'intensité des réflexes rotuliens, asthénopie accommodative.

Au 3^e jour de la période d'anurie, d'accord avec le Dr GOUVERNEUR, nous décidâmes d'effectuer la décapsulation du rein droit plus volumineux et plus sensible que le gauche. L'opération eut lieu le 13 août ; quatre jours plus tard, le 17, se dessinait une rémission.

La phase de rémission qui dura 48 heures s'annonça par le retour de la diurèse, l'amélioration de la T. A. Les urines troubles n'étaient cependant pas assez riches en albumine et en cylindres pour prendre l'aspect puriforme qu'a observé MILIAN et SAINT-AVID. Par ailleurs, malgré la valeur de la diurèse, la concentration uréique maxima était encore trop faible pour éviter l'apparition des signes azotémiques de la phase critique.

Les signes azotémiques que nous avons notés furent en premier lieu digestifs : stomatite intense compliquée par l'apparition de 2 zones sphacéliques d'un centimètre carré de surface environ sur la langue ; mœlona. Ce furent, d'autre part, des signes généraux : l'amaigrissement d'autant plus net que la diurèse s'accompagnait de déshydratation, l'hypothermie. Il est très vraisemblable que cet amaigrissement, suivant la remarque de LEMIERRE et Et. BERNARD, intervient en grande partie à l'origine de l'azotémie ; d'accord également avec ces auteurs, nous avons observé l'évolution parallèle de l'hyperazotémie et de l'hypothermie. Les signes d'urémie nerveuse, surtout étudiés par GUILLAIN et GARDIN, demeurèrent au second plan : irritabilité extrême, hyperesthésie diffuse sans hyperexcitabilité neuromusculaire marquée. Par contre, une péricardite sèche apparut chez cette malade dont le cœur avait été touché dans l'enfance au cours d'une diphtérie maligne. Il nous a semblé qu'un rapport existait entre l'intensité du frottement et la valeur de l'hydrémie, celui-ci apparaissant d'autant plus intense que celle-ci était plus basse.

Venant encore compliquer cette période dangereuse de la phase post-anurique, apparurent des signes infectieux. Ceux-ci, la conjonctivite exceptée, ont surtout été caractérisés par la pyurie et la rectite purulente.

Enfin les troubles de la coagulation sanguine, les ulcérations digestives entraînèrent l'apparition d'hémorragies assez abondantes pour nous inciter à faire une transfusion sanguine dont les suites furent très heureuses.

Les complications hémorragiques et infectieuses jugulées, la phase de convalescence débuta parce que la concentration uréique était suffisamment élevée pour mettre fin aux signes d'azotémie.

Notre malade, en somme, a échappé à la mort par 2 fois. En premier lieu, elle a dû traverser la première période critique, la période précoce, anurique. Nous discuterons plus

loin la valeur thérapeutique de la décapsulation rénale. En second lieu, elle a dû triompher d'une seconde période critique, période tardive, tout aussi redoutable par ses complications azotémiques et infectieuses.

Examen des urines. — Le tableau I rend compte de l'évolution parallèle de la diurèse et de l'élimination de l'urée et des chlorures urinaires. La diurèse, après une phase à peu près complète d'anurie qui dura 7 jours, s'élève en 3 bonds successifs à 250, 600 et 1800 cc. Elle oscille ensuite aux environs de 1200 puis remonte jusqu'à 2500. Le chiffre de 1800 a donc été atteint au 11^e jour de l'intoxication. On peut donc considérer qu'à cette date le rein était capable d'assurer une diurèse aqueuse normale ; il n'en était pas de même pour la sécrétion uréique. Ce n'est en effet qu'au 16^e jour que le taux de concentration de l'urée urinaire, qui était onze jours auparavant de 0,90, atteint, par échelons progressifs, 15 0/00 et se maintint à ce chiffre aussi longtemps que l'exigeait l'élimination uréique, pour baisser ensuite progressivement à partir du 22^e jour parallèlement à la chute de l'azotémie. Quant à la sécrétion chlorurée, elle atteint rapidement le taux de 2,5 0/00 environ et conserva cette valeur jusqu'au 20^e jour pour s'élever à cette date à 4,68 0/00 au moment où les diurèses aqueuse et uréique passaient par un maximum de 2500 cc. et 17 gr. 42 0/00.

A cette date le parenchyme rénal avait récupéré des qualités suffisantes pour assurer les fonctions d'élimination exigées par l'organisme.

En outre, l'examen physique des urines mit en valeur l'hyperacidité contemporaine de l'acidose sanguine et l'examen cytologique : des hématies, des cylindres granuleux surtout abondants sitôt après la phase anurique.

Examen du sang. — Eléments figurés. Diverses numéra-

tions globulaires ont été effectuées dont les résultats sont :

Date	Glob. rouges	Plaquettes	Glob. blancs	Polynucléose neutrophile
15 août	3.000.000	540.000	15.000	96 %
18 août	3.480.000	700.000	21.000	89 %
21 août	3.000.000	900.000	20.000	84 %

Les chiffres de leucocytose observés sont voisins de ceux que GUILLAIN et GARDIN rapportent dans leur observation. Nos constatations confirment également celles de SARAYEA. En effet, cette leucocytose, d'apparition rapide, indépendante de la courbe d'azotémie, est une leucocytose à neutrophiles dont le pourcentage peut atteindre 99 % ; elle ne s'accompagne pas d'éosinophilie, sauf parfois au moment de la convalescence ; souvent apparaissent quelques signes de réaction médullaire et la formule d'ARNETH est plutôt déviée vers la droite. La chute du taux des globules rouges est rapide dans les formes graves, parfois masquée en partie par la concentration sanguine.

Nous avons, en outre, constaté l'élévation marquée du chiffre des plaquettes sanguines, jusqu'au triple environ du chiffre normal. Peut-être existe-t-il là un phénomène comparable à celui que Mouzon a observé dans l'intoxication arsénicale. D'ailleurs, au moment où notre malade présentait d'abondantes hémorragies, au moment où l'azotémie atteignait 5 gr. 20, il existait un retard du temps de coagulation *in vitro*, mais une rétractilité normale du caillot.

Caractères physiques : L'étude de l'hydrémie met en valeur, au début de l'anurie, une légère rétention aqueuse, assez rapidement suivie, dès que se rétablit l'élimination

urinaire, de déshydratation. Ce fait, en plein accord avec l'opinion d'ACHARD, apparaît nettement quand on suit les variations des taux des albumines du sérum : 68,4 0/00 le 12 août, 85,4 le 15, 90,8 le 20. Dans le cas de LEMIERRE et Et. BERNARD, le chiffre de 104 0/00 fut atteint.

Les variations de l'équilibre acido-basique du plasma, appréciées par la mesure de la concentration en ions H^+ et du taux des bicarbonates du plasma vrai exprimés en volumes de CO_2 à 0° et à 760^{mm} pour 100, ne sont pas moins intéressantes.

Nous avons constaté, en effet, dès le début de l'anurie, une acidose très marquée avec un pH à 38° de 7,25 et une R. A. de 38,3. Ces valeurs 7 jours plus tard étaient même tombées à 7,23 et 24,1. Malgré la fâcheuse valeur pronostique accordée en particulier par CORDIER et DELORE aux réserves alcalines inférieures pendant plusieurs jours à 30, notre malade ne devait pas succomber. Assez brutalement, en effet, au moment où la température revenait à la normale, survint une orientation vers une alcalose légère, $pH = 7,40$ et R. A. = 55,1, rapidement suivie d'un retour à la normale. Les variations de l'équilibre acides-bases étudiées à l'aide de la mesure du pH et de la R. A. du sang concordent avec les résultats obtenus par RATHERY à l'aide de l'épreuve au bicarbonate de soude. De même que cet auteur, nous avons constaté l'absence de parallélisme entre les variations acido-basiques du milieu sanguin et la courbe d'azotémie.

Caractères chimiques : La courbe d'azotémie est assez régulière. Au 3^e jour de l'anurie, le 12 août, cette azotémie s'élevait déjà à 3 gr. 25 0/00. Puis elle ne cessa de s'accroître bien que la diurèse se rétablisse dès le 15 août et atteigne même 1800 cm^3 le 19 août, pour passer par les valeurs de 6 gr. 10 le 19 août, de 5,80 le 23, de 5,20 le 26. Le 4 septembre seulement, c'est-à-dire 18 jours après la réappa-

rition de la diurèse aqueuse, le taux de l'urée sanguine était retombée à 0,58 0/00.

Les valeurs de cette azotémie ne sont pas surprenantes, inférieures même à celles qu'ont observées LEMIERRE et Et. BERNARD 7,29 et MOURIQUAND 12 grammes ; son évolution non plus. Toutes les observations antérieures à la nôtre sont en effet d'accord pour établir que l'azotémie croît encore après la réapparition de la diurèse aqueuse puisqu'elle est fonction de la qualité du pouvoir de concentration uréique des reins. Ce pouvoir demeure-t-il inférieur à 10 0/00 environ, le pronostic n'est guère favorable, et dans ces conditions succomba urémique un malade de VIALARD et BARIL, alors que le volume urinaire atteignait 2 litres par 24 heures. La concentration uréique est-elle supérieure, l'évolution est d'autant plus favorable qu'elle est plus élevée : L'azotémie d'un malade d'ACHARD et ST-GIRONS était encore de 2,80 au 14^e jour de son intoxication, celle de notre malade de 0,59 au 27^e jour. Selon LOONEY, lorsque l'évolution d'une intoxication mercurielle est rapidement défavorable (mort au 10^e jour dans le cas qu'il rapporte), on observerait à la période de coma une augmentation plus marquée de l'azote non uréique que de l'azote de l'urée, une augmentation relativement très faible et absence d'élévation du taux des amino-acides 24 heures avant la mort.

L'étude du taux des chlorures sanguins met en valeur l'hypochlorémie qui était tombée le 20 août à 3 gr. 72°/00 de plasma, pour remonter le 4 septembre seulement à 5 gr. 45. Cette hypochlorémie est allée en s'accroissant pendant les premiers jours de l'intoxication, car son évolution a été inverse de celle de l'hydrémie. Le 11 août nous notions 4,60 de NaCl et 68,4 d'albumine, le 20 août 3,72 de NaCl et 90,8 d'albumine. Dans notre observation existait donc, au début relativement, un certain degré de rétention hydrique et chlorurée, confirmant l'opinion d'ACHARD, et qui fut suivi, après réapparition de la diurèse,

de déshydratation et d'hypochlorémie. Nous avons constaté le 20 août que cette hypochlorémie ne s'accompagnait pas d'une surcharge globulaire en Cl. A cette date, en effet, on note : taux des chlorures plasmatiques : 3,72 ; pourcentage du volume des globules sanguins : 36 % ; NaCl du sang total : 3,12. Donc hypochlorémie initiale qui s'accroît encore lorsque disparaît la rétention aqueuse et que s'atténue l'imperméabilité relative du rein en NaCl.

Ajoutons enfin que la rétention ne porte pas que sur les déchets azotés, mais encore sur les éléments minéraux, calcium, phosphore. C'est ainsi que l'acide phosphorique salin, dans notre cas, s'éleva jusqu'à 0,615 ‰ (évalué en PO_4H^3) pour retomber à 0,085 au moment de la guérison. De même qu'il faut tenir compte de l'azote endogène dans l'appréciation de l'azotémie, de même doit être considérée la désintégration osseuse pour expliquer en partie les variations des taux du Ca et du pH sanguins.

Si nous envisageons maintenant, dans leur ensemble, les troubles humoraux que nous venons d'analyser, l'un des plus caractéristiques paraît être la *fuite du chlore*.

L'hypochlorémie constatée est en effet précoce, profonde et durable puisqu'elle persiste durant sa convalescence alors que l'urémie est à peu près redevenue normale. Déjà signalée par maints auteurs, il est possible qu'elle ne soit pas secondaire à une migration dans les tissus. En effet, Blum et ses collaborateurs, au cours des recherches qui les amenèrent à constater une accumulation du chlore dans la plupart des tissus, surtout dans les tissus nerveux de certains urémiques, ont noté que la teneur en chlore des cellules sanguines de ces malades suivait la même progression, et bien que moins élevée qu'elle était un reflet de celle des autres tissus. Or les dosages effectués dans le sang total montrent que cette diminution du taux du chlore sanguin affecte aussi bien le Cl globulaire que le

Cl plasmatique. On peut également se demander si, dans le cas que nous étudions, l'élévation du taux de l'urémie n'était pas conditionnée, au moins en partie, comme dans les récentes observations de BLUM (*Pr. Méd.*, 7 nov. 1928, p. 1411) par cette baisse du chlore. Quoi qu'il en soit, à la manière des fausses urémies avec hypochlorémie, l'urémie de notre malade céda rapidement en même temps que le taux du chlore retrouvait sa valeur normale.

Si l'on veut bien appliquer au cas que nous étudions les conclusions de ces auteurs, l'intoxication par le sublimé entraînerait une hypochlorémie avec « hypochlorohistie » et non surcharge tissulaire. Comment interpréter alors cette déperdition du chlore, cette « fuite chlorée » ? Est-elle secondaire à l'action du mercure sur les protoplasmas cellulaires, ou bien à l'action de ce toxique sur la perméabilité vasculaire suivant l'hypothèse de HEIM ? Ne s'agirait-il pas plus simplement d'une décharge gastro-intestinale, puisque normalement les échanges de chlore entre le milieu sanguin et le tractus digestif sont à tel point considérables que les $\frac{2}{3}$ du Cl du sang pendant la digestion passent dans l'estomac et sont récupérés plus bas.

Quelle que soit l'interprétation choisie, cette hypochlorémie, suivant la récente et séduisante théorie d'AMBARD, aurait pour conséquence immédiate la chute de la R. A. Or, dès les premières heures, notre malade fut en puissance d'acidose. Cette acidose rapidement se décompensa parce que, conséquence de l'imperméabilité rénale, tous les résidus acides du métabolisme s'accumulaient dans l'organisme, tel l'acide phosphorique qui atteignit 8 fois sa valeur normale.

Les oscillations de l'hydrémie ne sont pas moins curieuses. Après une période fugace de rétention, survint un déséquilibre inverse. Cette déshydratation, selon toutes probabilités, apparut parce que la fuite des ions basiques

et de l'ion sodium en particulier avait assez fortement modifié la tension osmotique des protéines tissulaires. Tandis que l'organisme était ainsi obligé de se déshydrater à l'excès, l'urémie augmente. Cette urémie est massive et compliquée d'acidose. En raison de ces caractères elle serait dans d'autres circonstances considérée comme fatale, mais cette acidose offre la particularité d'être concomitante de l'hypochlorémie et c'est à cette coïncidence que nous attribuons certains des symptômes présentés par nôtre malade. L'asthénie, par exemple, si marquée durant la phase critique, peut être rattachée à la diminution de la charge acide du tissu nerveux (appréciée d'après la teneur en Cl des globules rouges) puisque, d'après AMBARD, cette charge acide est facteur d'excitation.

L'état spécial de déminéralisation de ces intoxications intervient peut-être en faveur des infections à point de départ gastro-entéro-rénal assez intenses pour compromettre le succès d'une guérison que laisse espérer à cette période une récupération suffisante des fonctions de sécrétion.

Il n'est pas surprenant que l'évolution dans le temps de ces divers accidents, en particulier de l'élimination aqueuse et de l'élimination uréique, ne soit pas superposable puisque la première est fonction de la désobstruction des tubes contournés, bourrés de cellules nécrosées, et que la seconde suppose la régénération de l'épithélium sécréteur. Mais dans quelle mesure ces fonctions rénales ont-elles été influencées, dans le cas que nous étudions, par la décapsulation ? Si l'on se contente de comparer l'évolution de notre anurie mercurielle à celles des cas également favorables quoique non traités par la décapsulation rénale, il ne semble pas que l'intervention ait modifié le cycle des phénomènes liés à l'altération des reins. Troubles de la diurèse aqueuse, puis uréique, acidose, troubles de l'élimination chlorurée, toutes ces manifestations de l'intoxication mercurielle

TABLEAU I. — *Examens urinaires.*

	13 août	15 août	19 août	20 août	21 août	22 août	24 août	27 août	28 août	30 août	3 sept.	7 sept.
Volume des urines en 24 h.	40	60	1800	1250	1275	1200	1100	2000	2500	1400		
Taux de l'urée urinaire o/oo	0,90	2,13	8,96	8,70	8,58	14,34	16,65	13,45	17,42	16,50	8	7,20
Taux de l'urée urinaire par 24 h.	0,03	0,727	16,12	10,87	10,93	17,20	18,31	26,90	43,55	23,1		
Taux des chlorures urinaires o/oo.	0,40	2,34	2,92	2,51	1,54	1,17	2,34	2,72	4,68	0,60	0,65	1,45
Taux des chlorures urin. par 24 h.	0,001	0,14	5,25	3,13	1,96	1,40	2,57	5,44	11,7	0,84		

TABLEAU II. — *Examens sanguins.*

	12 août	15 août	16 août	17 août	18 août	19 août	20 août	23 août	26 août	30 août	7 sept.
pH à 38°	7,25	7,24	7,26	7,25	7,24	7,23	7,23	7,29	7,40	7,34	7,32
R. A.	38,3	32,1	32	28,5	26	24,1	26	49	55,1	66,9	64,5
Urée o/oo dans le plasma	3,25	4,10	4,28	4,36	5,40	6,10	5,90	5,80	5,20	1,78	0,59
Chlorures o/oo dans le plasma.	4,60					3,77	3,72	4,17	4,40	4,85	5,45
Ac. phosphorique % dans le plasma (PO ⁴ H ³ salin)	0,227				0,860	0,500	0,615	0,630	0,142	0,264	0,085
Albumine	68,4	84,4	85,4	83,3	80,2	79,9	90,8	88,3	72,3	76,7	77,2

ont évolué de la même manière que dans des observations analogues par leur issue heureuse bien que non traitées chirurgicalement. Puisque ces symptômes évoluent suivant le même rythme, on est conduit à admettre que la restauration du parenchyme altéré parcourt les mêmes étapes qu'il y ait eu ou non décapsulation. Mais la rapidité avec laquelle sont franchies ces étapes liées à la régénération tissulaire est-elle influencée par l'intervention ? Les points de comparaison dont nous disposons sont encore trop imparfaits pour conclure. Notons cependant que 5 jours après l'opération, l'élimination urinaire de notre malade atteignait 1500 centimètres cubes, que 13 jours plus tard l'acidose sanguine faisait place à un équilibre acido-basique normal et même légèrement orienté vers l'alcalose, que 22 jours plus tard l'azotémie était tombée à 0,59.

Par ailleurs, les constatations locales, opératoires semblent bien témoigner de l'action bienfaisante de l'opération. Celle-ci en effet ne détermine pas tant la saignée locale, que la décompression d'un rein dont le système sécréteur est bourré de cellules nécrosées et qu'étrangle sa capsule. L'organe dur et tendu avant la décapsulation fit hernie au travers de celle-ci, dès qu'on l'incisa et, l'opération terminée, il devint rouge, congestif et parut s'être dilaté. Il est donc plus que probable que cette libération favorise la vascularisation, stimule les fonctions des glomérules, décomprime les tubuli contorti et, par suite, à l'aide du double mécanisme de décompression et de sécrétion aqueuse, favorise leur désobstruction. Ce nettoyage des tubuli ne permettrait-il pas, d'autre part, une régénération plus active des cellules sécrétantes ?

Les constatations faites au cours de l'intervention prouvent donc que celle-ci semble surtout modifier de manière favorable le régime circulatoire de l'organe intéressé ; elle semble, par suite, légitime, car elle doit, par ce mécanisme, favoriser la désobstruction des tubuli,

la régénération des cellules sécrétantes et peut-être même l'élimination urinaire, puisqu'en général les fonctions d'un organe sécréteur sont en rapport direct avec son degré de vascularisation.

Nous retiendrons de cette observation : l'heureux effet de la décapsulation sur la diurèse aqueuse, — l'hypochlorémie prolongée ; et qui n'est pas due à une action du mercure sur les protoplasmes cellulaires, ni à une action de ce toxique sur la perméabilité vasculaire, mais à une fuite du chlore vers l'extérieur par les vomissements et la diarrhée, comme le confirme les observations d'anurie non mercurielle

Nous n'insisterons pas sur l'azotémie contemporaine de l'hypochlorémie et qui disparut avec celle-ci, et qui aurait peut être cédée plus tôt avec une rechloruration de l'organisme, et une thérapeutique contre l'acidose, qui dans le cas présent fut très accentuée ainsi que la déshydratation de l'organisme.

OBSERVATION VI (service de M. le PROFESSEUR PIC)

Anurie dans une néphrite d'origine infectieuse traitée par abcès de fixation, bicarbonate per os, saignées et transfusions, décapsulation double au 4^e jour ; guérison de l'anurie avec myoclonies pendant la période polyurique : ultérieurement néphrite subaiguë hypertensive. (Robert COLLOMB, thèse Lyon 1931).

Il s'agit d'un homme de 44 ans qui présente dans ses antécédents un chancre dont la nature syphilitique n'a pas reçu de confirmation indiscutable.

Dans les antécédents immédiats, on note 2 faits qui ont leur importance pour l'étiologie de l'affection en cause :

1^o D'une part, ses 2 fillettes ont présenté, 15 jours avant l'admission du malade à l'hôpital, une scarlatine. Mais il est à noter que le malade ne présente absolument aucun symptôme permettant de soupçonner une scarlatine même fruste, et ceci, malgré des examens minutieux et répétés.

2^o D'autre part, en même temps que ses filles commençaient leur scarlatine, le malade ressentait une série de malaises généraux avec des frissons, lassitude et courbature, inappétence. Au bout de quelques jours coryza purulent avec céphalée et température à 39°. Pendant 15 jours, le malade se soigne chez lui et il entre à l'Hôpital le 17 mai à cause de la persistance de son état fébrile.

Le jour de l'entrée, rien n'attirait cliniquement l'attention du côté d'une lésion rénale ; il existait une albuminurie importante, une température de 39° et surtout une pharyngite intense, ne présentant aucun caractère pouvant faire penser à une étiologie scarlatineuse avec une langue blanche de caractère saburral banal et, comme le démontra l'examen du Docteur REBATTU, une sinusite double fronto-maxillaire gauche. Bref, à ce moment, on ne fut malheureusement pas frappé par l'albuminurie que l'on crut être une albuminurie fébrile simple et, après avoir éliminé la possibilité d'une scarlatine, on pensa à une sinusite suppurée fronto-maxillaire. Mais à partir du jour où le malade fut hospitalisé il cessa d'uriner, et pour permettre de suivre plus facilement l'évolution de sa maladie nous pouvons admettre qu'elle évolua schématiquement en plusieurs périodes :

1^{re} période : Anurie. Symptômes urémiques minimes. Échec du traitement médical. (18-19-20 mai).

Pendant toute cette période, le malade qui avait émis le jour de son entrée une quantité d'urine suffisante pour

permettre la simple recherche de l'albumine, a présenté une anurie absolument complète vérifiée par le cathétérisme. Au cours de cette période, on a constaté :

— Une chute progressive de la température qui est tombée en lysis de 39 à 37.

— Le malade ne présente aucun trouble psychique, il est calme, se trouve dans un état parfaitement normal et, ne souffrant plus de ses céphalées violentes ni de son hyperthermie, il se trouve nettement amélioré. C'est à peine s'il se plaint d'une légère lourdeur de tête.

— Sensation de faiblesse générale, mais à peine marquée.

— Absence absolue d'œdème.

— Existence de signes digestifs réduits au minimum : état nauséeux, et de temps en temps, un petit vomissement aqueux et bilieux, mais dont le volume est toujours minime et dont le nombre est réduit à 1 ou 2 par 24 heures. En outre, le malade avait du subictère des conjonctives, ce qui nous fit craindre un moment l'apparition d'un ictère grave.

— Les réflexes tendineux sont très faibles, les réflexes cutanés sont abolis, il n'y a pas de signe de Chvostek, mais on note un fait paradoxal : une mydriase des plus nettes et qui est allée en augmentant au fur et à mesure que l'urémie progressait.

— Il n'y a pas de troubles dyspnéiques.

Bref, on se trouve devant une anurie s'accompagnant de symptômes urémiques réduits au minimum, état nauséeux sans vomissements marqués, euphorie sans troubles psychiques et semblant s'expliquer par la chute progressive de la fièvre due soit à l'urémie soit à la rétrocession réelle des phénomènes infectieux.

Pendant cette période, on a tenté un traitement médical qui a été considérablement gêné par la difficulté des injections intraveineuses liée à une friabilité spéciale des parois vasculaires.

Aussi, nous ne considérons pas que ce traitement médical ait été suffisant. Le 1^{er} jour, on a essayé une injection de sérum glucosé hypertonique dont on n'a pu malheureusement faire que 10 centimètres cubes, ce qui est naturellement inefficace. Le 2^e jour, le 3^e et le 4^e, on a pratiqué des saignées de 300 centimètres cubes pour la 1^{re}, de 100 centimètres cubes pour la 2^{me} et la 3^{me}, suivies pour la 2^{me} et la 3^{me} d'une transfusion de 100 centimètres cubes de sang non citraté ; toujours à cause de la difficulté de la thérapeutique intraveineuse il nous a été impossible d'utiliser des quantités supérieures.

Enfin, nous donnions en même temps du bicarbonate de soude *per os* à la dose de 30 grammes par jour. Fait remarquable : le malade le supportait parfaitement et cette thérapeutique a probablement été efficace puisque la R. A. n'a pas varié et est restée à 39,1 le 19 et le 21 mai malgré le caractère progressif de l'azotémie.

Pendant cette période, les dosages sanguins nous ont montré une augmentation progressive de l'urée sanguine (3 gr. 20, 4,60, 5,20), l'existence d'une acidose stabilisée à 39,1, et une rétention chlorée caractérisée par une forte diminution du Cl plasmatique à 2,9 (normale 3,5-3,6), et une augmentation considérable du Cl globulaire à 2,3 (normale 1,8). Quant à l'indicanémie, elle s'est montrée ici sans valeur, puisqu'à peine positive le jour de la 1^{re} prise de sang la réaction de Jolles était devenue négative le 19 et le 21 mai.

2^e période : *Décapsulation bilatérale. Oligurie. Continuation du traitement médical.* (21-22-23-24 mai.)

Le 21 mai au matin, l'état clinique du malade ne présentait aucune modification et nous avons pratiqué, comme nous l'avons déjà indiqué, une saignée-transfusion. Les examens chimiques ne montraient aucune nouvelle modification de la R. A. et du Cl, alors qu'au contraire

l'urée avait encore augmenté. La saignée et la transfusion avaient été particulièrement difficiles, et il nous paraissait impossible de répéter cette manœuvre le lendemain, aussi étions-nous décidés à attendre seulement 24 heures pour pratiquer une décapsulation qui semblait formellement indiquée. Mais vers 13 heures l'état du malade a brusquement changé. Nous avons vu apparaître brutalement et pour ainsi dire sous nos yeux 2 symptômes nouveaux : un hoquet incoercible et constituant un symptôme gênant pour le malade, en même temps que brusquement son haleine présentait une odeur fétide presque fécaloïde, mais non ammoniacale. Devant ces 2 symptômes nouveaux et à cause de l'impossibilité d'un traitement médical suffisant, nous décidâmes aussitôt une décapsulation d'urgence. Elle fut pratiquée une heure après par le Docteur PEYCELON, chirurgien de garde, sous anesthésie générale à l'éther : décapsulation bilatérale avec durée totale de l'opération : 30 minutes. On laisse un drain dans chaque loge rénale. On est tombé sur des reins réellement méconnaissables se présentant sous l'aspect d'une sorte de boudin énorme, violacés, véritablement étranglés par leur capsule qu'ils distendaient. La décapsulation n'a entraîné que de minimes fragments de parenchyme et cependant elle a provoqué une hémorragie assez abondante.

Nous avons profité de l'anesthésie du malade pour dénuder une veine et injecter 200 centimètres cubes de sérum bicarbonaté. Le malade s'est réveillé très rapidement et n'a présenté absolument aucun phénomène de shock, fait extraordinaire si l'on songe que ce sujet était en pleine acidose avec une azotémie qui dépassait 5 grammes.

Le lendemain, le malade n'a pas uriné et on n'a retiré de la vessie que quelques gouttes de liquide sanglant ; ce n'est que le surlendemain que le malade a mis 38 centimètres cubes d'urine sanglante contenant une quantité appréciable d'urée : 6 gr. 40, ce qui d'ailleurs ne constituait

pas un élément de pronostic particulièrement favorable puisque, l'azotémie étant de 5 gr. 20 le jour de l'opération, la concentration de l'urée urinaire était à peine supérieure à celle de l'urée sanguine. Le 3^e jour, la diurèse était de 200 centimètres cubes et le 4^e jour de 1.300 centimètres cubes. Ce jour-là, on a pratiqué une saignée de 300 centimètres cubes suivie d'une transfusion de 200 grammes. Pendant toute cette période, le malade ne présentait aucun phénomène clinique anormal, sauf que la mydriase persistait toujours. Nous regrettons que, du fait du séjour du malade à l'infirmerie de Porte, les urines aient été malencontreusement perdues. L'urée sanguine était de 4 gr. 50.

3^e période : *Débâcle polyurique avec myoclonies généralisées* (du 25 mai au 4 juin).

Pendant toute cette période le malade a présenté 2 phénomènes caractéristiques :

— Une diurèse abondante, supérieure à 1.500 centimètres cubes avec des urines claires, ne contenant plus de sang, mais qui à l'examen microscopique étaient extraordinairement riches en colibacilles, contenaient des polynucléaires et des cellules rénales ; nous croyons intéressant de souligner ce fait paradoxal qu'il ne nous a jamais été possible de constater l'existence d'un seul cylindre malgré l'abondance des cellules rénales.

— Des symptômes urémiques graves caractérisés par de l'hypothermie à 36,5 et par des secousses myocloniques, absolument incessantes et généralisées, sans crise convulsive. Il s'agissait de myoclonies azotémiques absolument typiques, et ce symptôme dont on connaît la haute gravité offrait un contraste saisissant avec l'élimination d'urines abondantes et riches en urée, puisque le malade éliminait une quantité d'urée égale à environ 15 grammes par jour. D'autre part, les urines contenaient une quantité

de NaCl supérieure à 1 gr. 50 et cette constatation nous permet d'éliminer un syndrome chloropénique et ceci d'autant plus que la 5^e prise de sang faite le 5 juin, plusieurs jours après la disparition des myoclonies, nous a montré que le chiffre du Cl globulaire n'était pas diminué. Nous ne pouvons que regretter l'impossibilité d'une prise de sang pendant cette période, due à ce que les seules veines utilisables étaient à ce moment plus ou moins thrombosées.

Pendant cette période, nous avons continué le bicarbonate *per os* et laissé le malade à un régime déchloruré à base de tisanes et de purées. De plus, ayant constaté que la T. A. était de 8 avec une minima imprenable, nous avons donné de la digitale le 26 et le 27 mai.

Un examen de sang pratiqué à la fin de cette période a montré une baisse peu importante de l'azotémie, puisque l'urée était à 4 grammes 7 c'est-à-dire sensiblement égale au chiffre noté 2 jours avant la décapsulation. La R. A. montrait une alcalose à 67. Le Cl plasmatique était modérément abaissé à 3 grammes et le Cl globulaire normal à 1 gr. 8. L'interprétation de cette image sanguine est particulièrement difficile. L'augmentation de l'urée, l'alcalose, le chiffre bas du Cl plasmatique permettaient de penser à la possibilité d'une chloropénie. Nous ne croyons pas en réalité cette hypothèse exacte. Tout d'abord, parce que les dosages du Cl urinaire nous ont montré que celui-ci a toujours été supérieur à 1 gr. 50 0/00 ; en 2^e lieu, parce que l'élévation de la R. A. pouvait très bien s'expliquer par l'administration de bicarbonate de Na ; en 3^e lieu, parce que le Cl globulaire avait une valeur égale à la normale, et enfin parce qu'il a suffi, dans la période suivante, de 5 jours d'un régime modérément salé pour faire apparaître chez ce malade une rétention chlorée avec augmentation énorme du Cl globulaire et plasmatique.

4^e période : Continuation de la débâcle polyurique. Disparition des myoclonies. Un régime modérément rechloruré fait apparaître une rétention chlorée importante (du 5 au 16 juin.)

Cette période, sur laquelle nous ne voulons pas insister car elle sort du cadre de notre thèse, est caractérisée par la continuation de la diurèse, la guérison complète des myoclonies avec réascension de la température à des chiffres supérieurs à la normale. A partir du 10 juin, nous avons mis le malade à un régime modérément rechloruré et même nous lui avons donné 3 fois par semaines un beefteak saignant pour lutter contre une déglobulisation qui s'était avérée extrême. La rechloruration, comme dans les jours précédents l'administration de bicarbonate, n'a pas provoqué d'œdèmes ou du moins d'œdème malléolaire, mais les dosages urinaires nous montrent qu'il a fallu exactement 7 jours pour que notre malade élimine la quantité de sel qu'il absorbait (12 grammes). D'autre part, il a suffi de 5 jours de régime salé pour provoquer les stigmates chimiques d'une rétention chlorée importante, puisque le Cl plasmatique a monté à 3 gr. 7 et que le Cl globulaire atteignait le chiffre énorme de 3 gr. 1. Simultanément l'urée tombait en 11 jours de 4 gr. 7 à 0 gr. 65. De même la R. A. revenait à des chiffres normaux.

Nous croyons que ces modifications sanguines ne sont pas en faveur d'un syndrome chloropénique de la période précédente, car le retour de la R. A. à des chiffres normaux peut s'expliquer parfaitement par la cessation du bicarbonate de soude et la réduction considérable de l'azotémie à l'élimination de 325 grammes 70 d'urée en l'espace de 11 jours.

5^o Évolution ultérieure. — Dans la suite, il nous a été donné de revoir à plusieurs reprises notre malade ; il se comporte comme un néphritique subaigu avec une lé-

gère réaction cardio-vasculaire, une petite azotémie à 0,60 et avec des œdèmes malléolaires assez discrets. Un traitement digitalinique a réduit l'urée au chiffre de 0,50, a fait disparaître les œdèmes et la légère dyspnée dont se plaignait le malade. Les examens d'urines répétés ont montré que celles-ci continuaient à contenir du pus, des colibacilles, des cellules rénales desquamées et l'absence aussi constante que paradoxale de cylindres. Notre malade, 2 mois après son opération, a repris ses occupations professionnelles.

6° *Examen histologique* (Docteur LEVRAT). — Les différents fragments du rein examiné montrent des lésions inflammatoires diffuses du parenchyme rénal. On trouve en effet :

1. Des lésions épithéliales des tubes et ce sont elles qui dominent certainement le tableau anatomique. Ces lésions des tubes sont diffuses, mais sont beaucoup plus intenses en certains points. Tantôt on constata la desquamation complète des cellules des tubes contournés ; tantôt on constate un état de tuméfaction trouble des cellules avec fonte du noyau ; en certains points, on retrouve tous les stades de la dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales.

Enfin, on trouve de très nombreux cylindres dans les tubes urinifères ; ces lésions semblent prédominer au niveau des tubes contournés.

2. On trouve des lésions glomérulaires caractérisées par une tuméfaction et une prolifération considérables des cellules endothéliales des capillaires glomérulaires entre lesquelles on retrouve quelques cellules inflammatoires. Les capillaires glomérulaires sont étouffés par cette prolifération cellulaire et on ne retrouve que de très rares lumières capillaires contenant des globules rouges à l'intérieur des glomérules. Ces lésions glomérulaires se re-

TABLEAU I : *Examen des urines.*

Dates	Diurèse	Album. %	Urée % totale	Chlorures % total	Remarques
17 mai	oligurie				1 ^{re} prise de sang.
18 »	anurie				2 ^e prise de sang. Saignée 300 gr. Transfus. 100 gr.
19 »	»				Saignée-transfus. 150 gr. Bicarbon. de Na intraveineux 40 cm ³ .
20 »	»				3 ^e prise de sang. Abscès de fixat. Double décapsul. Sérum bicarb. intravein. 200 cm ³ .
21 »	»				
22 »	2 cm ³				
23 »	38		6,40	0,95	
24 »	200				Saignée 300 cm ³ . Transfusion 200 cm ³ .
25 »	1.300				
26 »	1.500	1 gr.	13,25	1,52	Digitaline XX goutt. id.
27 »	1.800				
28 »	1.300	1 gr.	14,25	1,76	
29 »	2.500				
30 »	2.400				
31 »	2.000				
1 ^{er} juin	2.100				
2 »	1.800	1,30	16,50 29,70	2,34 4,20	
3 »	1.800	1,60	15,50 27,90	0,99 1,70	
4 »	1.800	1,50	15 27	1,50 2,70	
5 »	1.850	2	16,50 29,50	1,87 3,35	4 ^e prise de sang.
6 »	1.850	1,80	16,75 28,75	1,17 2,16	
7 »	2.000	1,30	19,50 39	1,05 2,10	
8 »	2.500	1,80	18,10 45,25	1,29 3,20	
9 »	2.800	2	15,50 43,40		Ouverture de l'abcès de fixation
10 »	2.500	traces	14,25 35,60	0,60 1,50	Régime ordinaire.
11 »	2.000	traces	14,50 29	1,40 2,80	
12 »	2.000	1,10	9,50 19	1,99 3,98	
13 »	1.800	1,50	13,50 24,50	3,50 6,50	
14 »	1.500	1,80	9 13,50	9,70 4,55	
16 »	2.000	2	9 18	5,25 10,50	5 ^e prise de sang.

trouvent plus ou moins intenses sur tous les glomérules examinés.

3. Il existe des foyers d'inflammation interstitielle, des îlots de cellules inflammatoires constitués surtout de cellules mononucléées et de très rares polynucléaires ; ces îlots inflammatoires prédominent manifestement autour des glomérules.

En somme, il existe un état inflammatoire diffus du parenchyme rénal atteignant tous les éléments de celui-ci.

TABLEAU II. — *Examens sanguins*

Dates	Vol. globul	Urée	Indi- canémie	Cl plasm.	Cl globulaire	R. A.
		gr.				
18 mai		3,20	+			
19 mai	639	4,60	0	2,901	2,300	39,1
21 mai	672	5,20	0	2,901	2,303	39,1
24 mai		4,50				
5 juin	148	4,70	+	3,060	1,810	67,1
16 juin	127	0,65	0	3,716	3,157	57,4

Cette observation très complète semble bien prouver les bons effets de la nephrocapsectomie. Celle-ci faite d'urgence, sur un moribond, n'a entraîné aucun phénomène de shock, et très vite la diurèse est redevenue normale. Il ne paraît pas y avoir eu de chloropénie dans le cas présent et par conséquent il n'y eut pas de thérapeutique rechlorurante.

OBSERVATION VII

Hépatonéphrite apiolique avec anurie. Décapsulation. Rétablissement de la diurèse. Mort par continuation du processus rénal (TRILLAT et THIERS, *Annales de Médecine*, 1931, tome XXX, p. 176).

La malade est une femme de 24 ans, sans antécédents pathologiques.

Dans un but abortif, elle a absorbé, le 4 août, dix capsules d'apiol ; le 5 août, dix autres capsules ; le 6 août, dix autres capsules, soit, en trois jours, 6 grammes d'apiol. Elle aurait présenté, à ce moment, des vertiges, des vomissements, de la diarrhée et une éruption généralisée à tout le corps, qui, d'après sa description, paraît avoir été formée par des plaques érythémateuses non prurigineuses : elles avaient entièrement disparu le jour de l'entrée. De plus, la malade a eu des pertes sanglantes qui ont vraisemblablement correspondu à une fausse-couche, étant donné l'état du col à son entrée.

I. — Phase ictérique avec anurie et azotémie (13 au 20 août)

Le 13 août, la malade ressent de violentes douleurs lombaires droites, elle vomit, présente de la diarrhée et sa température s'élève à 40°. Elle est hospitalisée le 14 août avec un ictère intense dont elle est incapable de préciser le début. A ce moment, on note un col ramolli ; la température est de 40° ; le pouls à 140 ; il n'existe aucun autre signe anormal par ailleurs et c'est le 18 août seulement que l'on s'aperçoit que la malade est anurique. A cette date, on note la disparition de l'ictère ; la température est de 37°2, 37°5 ; TA = 7, la Mn étant imprenable ; légère diarrhée ; pas de vomissements, pas de céphalées, pas d'œdème. État général excellent avec un pouls à 90.

Les réflexes tendineux ne sont pas étudiés ; pas de modifications pupillaires, pas d'insomnie ; du 18 au 20 août, la diarrhée disparaît, mais on note des vomissements rares et verdâtres, peu fréquents. On recueille, par sondage, des urines noirâtres et fétides (10 centimètres cubes), contenant 5 grammes d'albumine avec très peu de cylindres et de nombreux polynucléaires altérés ; l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué ; elles contiennent, le 20 août, 4 gr. 5 d'urée pour 100. Azotémie le 18 août : 3 gr. 18. Le 19 août, on pratique, pour déclencher la diurèse, une injection intraveineuse de 1000 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique, d'ailleurs sans résultats. Bref anurie, sans signes d'urémie, avec des vomissements et hypotension extrême, le tout ayant succédé à un ictère passager et ceci du 13 au 20 août.

II. — *Intervention* (20 août)

Le 20 août, on décide une intervention (Docteurs TRILLAT et MICHON). Anesthésie au Kélène-Schleich ; découverte du rein droit : il est énorme, congestif, avec de petites suffusions hémorragiques ; décapsulation très facile ; pas d'adhérence de la capsule, que l'on résèque jusqu'au hile ; le rein gauche est plus gros encore que le rein droit et sa longueur est de 14 centimètres ; la décapsulation est très facile et se fait totalement avec le doigt. Pas de choc ; durée de l'opération : 40 minutes.

III. — *Phase de grande urémie à symptômes anormaux* (20 août-8 septembre)

Disons pour ne plus y revenir, que, au cours du reste de l'évolution :

1^o La malade n'a jamais présenté de troubles respiratoires et à aucun moment nous n'avons pu constater de CHEYNE STOKES ou de KUSSMAUL ;

2° Il a existé une hypotension constante, la Mx étant de 10, alors que la Mn a présenté quelques variations peut-être plus apparentes que réelles ; en effet, à cause de sa faible valeur, elle était particulièrement difficile à prendre et nous l'avons vu osciller entre 4 et 6. Il n'y a jamais eu de tachycardie, la malade ayant un pouls qui se maintenait entre 70 et 80. L'auscultation du cœur a toujours été négative : pas de frottement, pas de souffles, malgré l'anémie ; pas de galop ;

3° A partir du 23 août, la malade a recommencé à vomir : vomissements purements alimentaires, peu abondants, avec un état nauséux permanent ; cependant la malade arrivait à garder une petite quantité d'aliments : soit environ une centaine de centimètres cubes de liquide : lait, eau sucrée, jus de raisin. La malade était anorexique ; à aucun moment nous n'avons constaté d'acétone dans les urines ;

4° Très rapidement, vers le deuxième ou troisième jour après son opération, sont apparus des troubles du sommeil : insomnie nocturne, somnolence diurne, peu marquée, mais absence de troubles psychiques durant toute cette période ;

5° Nous avons assisté à une fonte rapide des masses musculaires, surtout nette aux membres inférieurs, mais que l'on retrouvait facilement aux membres supérieurs : il nous a été naturellement impossible de préciser exactement le début de cette amyotrophie généralisée, mais elle est devenue frappante environ une semaine après l'opération ; il n'y avait aucun signe clinique de polynévrite : la pression des masses musculaires n'était pas douloureuse et, malgré l'émaciation, la malade n'était pas parésée.

En même temps que cette atrophie, les réflexes tendineux se sont rapidement abolis. Le 22 août, ceux des membres supérieurs étaient nets. Le réflexe achilléen paraissait aboli ; mais à cause de l'opération, on ne pouvait

pas le rechercher avec toute la rigueur suffisante, le réflexe rotulien était particulièrement difficile à obtenir, le droit étant plus marqué que le gauche ; progressivement, la réflexité tendineuse s'est abolie, les réflexes pouvant être trouvés certains jours, puis disparaissant définitivement jusqu'à la mort. L'aréflexie rotulienne s'est accompagnée d'une hypotonie du tendon rotulien, que nous avons trouvée dès le 23 août et qui, elle, n'a subi aucune variation.

Tous les réflexes cutanés étaient abolis et ceci dès le premier examen.

Enfin, au cours de cette période se sont succédés les symptômes suivants, qui se sont surajoutés à ceux que nous venons de décrire.

Une *mydriase* particulièrement intense du 24 au 30 août environ. Cette mydriase a persisté ensuite, quoique atténuée. A aucun moment il n'y a eu du myosis. Les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation, mais leur contraction était paresseuse et peu soutenue. Enfin, il est à noter que pendant cette période de mydriase, l'état général de la malade était particulièrement inquiétant ;

Vers le 31 août, des *gingivorragies* se sont produites ; elles ont d'abord été discrètes, puis de plus en plus abondantes, au point que la malade gardait sans cesse un mouchoir sur la bouche et ne se plaignait que de cet unique symptôme, car à cette époque, l'état général paraissait amélioré et les troubles digestifs avaient subi une régression importante, et ceci à tel point que, favorablement impressionnés par la diurèse et l'amélioration des autres symptômes, nous commençons à expérer la guérison. A cette époque, un examen du sang a montré que le temps de saignement au lobule de l'oreille était de trois minutes ; la coagulation se faisait en quinze minutes ; elle revêtait le type de la coagulation plasmatique ; la sédimentation sanguine était très accélérée ;

Du 1^{er} au 6 septembre inclus, la malade a présenté un *signe de Chvostek* typique, qui était plus marqué du côté droit que du côté gauche ; le 1^{er} et le 2 septembre, ce signe était très net, puis il a perdu rapidement sa netteté pour disparaître définitivement le 7 septembre (nous verrons qu'il réapparut brusquement le jour de la mort) ; les deux derniers jours il n'existait que du côté droit et le dernier jour la recherche du phénomène du facial provoquait simplement une contraction de la lèvre supérieure. Il n'existait aucun autre signe de tétanie ; la pose d'un lien sur le bras provoquait bien une sensation de crampe, mais les réflexes tendineux du membre supérieur correspondant restaient abolis et la main ne présentait aucune attitude spéciale ; il est à noter, d'ailleurs, que la malade se plaignait toujours de crampes lorsque le lien constricteur était un peu trop serré à chaque prise de sang. Enfin, la veille du jour où nous avons trouvé du *Chvostek*, une prise de sang avait montré de l'acidose ($RA = 42,9$) ; le jour même où nous l'avons constaté (et après l'avoir constaté), nous avons pratiqué une injection de sérum bicarbonaté qui a provoqué une alcalose à 72,9 et ceci sans influencer en quoi que ce soit le phénomène du facial, qui n'a pas été modifié après l'injection de bicarbonate.

Enfin, après sa première transfusion, la malade a présenté pendant quatre jours, une *éruption* discrète aux membres inférieurs constituée par des placards rouges non surélevés, non prurigineux et qui ont disparu sans laisser de traces ; nous ne l'avons pas constatée après les autres transfusions (érythème apiolique ou lié à la transfusion ?)

IV. — *Gangrène buccale. Hypothermie* (8 au 19 septembre)

Cette dernière période a duré du 8 septembre environ jusqu'au 19, jour de la mort. Elle a été caractérisée essentiellement par la disparition des gingivorragies, mais par l'évolu-

tion d'un sphacèle buccal qui paraît avoir donné le coup de grâce à une malade épuisée par une longue intoxication. En même temps que se développaient ces lésions gangréneuses, les gingivorragies ont entièrement disparu ; il s'agissait d'un sphacèle abominablement fétide occupant les joues et le plancher de la bouche et intéressant toute la muqueuse.

De plus, la TA a baissé à 9/4, la Mn devenant finalement non mesurable ; le pouls s'accélérait à 100, l'état général devenait de plus en plus grave : insomnie avec délire nocturne, somnolence diurne ; hypothermie telle que le jour de la mort la température était de 35°2 ; alimentation impossible du fait des lésions buccales plutôt que de l'intolérance gastrique, qui ne paraît pas avoir augmenté ; incontinence des urines empêchant de mesurer la diurèse ; diarrhée intermittente, sanglante et peu abondante.

Les deux derniers jours, l'état de la malade était encore plus grave et le jour de sa mort, nous avons constaté la réapparition du signe de ЧВСТЕК, qui n'existait pas la veille, les réflexes tendineux étant toujours abolis et l'émaciation ayant atteint un degré véritablement effrayant. La malade n'a pas présenté, à cette époque, de secousses myocloniques.

L'autopsie médico-légale a été pratiquée par le Professeur Étienne MARTIN. Malheureusement, les organes abdominaux étaient dans un état de putréfaction relativement avancé et tout examen histologique était rendu impossible de ce fait.

Abdomen : pas de péritonite ; utérus d'apparence entièrement normal et rien ne permet d'affirmer qu'il y a eu grossesse ou avortement. Le foie, la rate sont de volume normal. Les reins sont volumineux, adhérents, avec un parenchyme décoloré ; le droit pèse 160 grammes et le gauche 170 grammes.

Le cœur, les poumons et le cerveau sont macroscopiquement normaux.

Données de Laboratoire.

Date	Diurèse	Traitement	Urée	R. A.	Signes cliniques
I. 18 août	10	1 ^{re} prise de sang	3,18		
19 »	8	100 sér. gluc.			
II. 20 »	8	Décapsulation			
III. 21 »	54	2 ^e prise de sang	4,48	27,5	Du 21 au 29, T. au voisinage de 37°2
22 »	120	Sérum bi-carbonaté 500 cm ³ intra-vein.			
23 »	135	—			
24 »	145	—			Mydriase int.
25 août	220	3 ^e prise de sang	5,63	56,5	Mydriase int.
26 »	180	1 ^{re} transfus. 280 cm ³			—
27 »	260				—
28 »	305				—
29 »	420				—
30 »	550	2 ^e transfus. 200 cm ³ et 4 ^e prise de sang	67,8	42,9	Id. Du 30 août au 30 sept. T. autour de 36°5
31 »	800				Début des gin- givorragies
1 ^{er} sept.	750	Sérum bicarbonaté 500 cm ³			Chvostek bi- latéral
2 »	1.650				—
3 »	1.600	3 ^e transfus. 150 cm ³ et 5 ^e prise de sang	7,29	72,9	—
4 »	1.800				— droit
5 »	2.000				— droit
6 »	1.400	4 ^e transfusion			Id. ébauché. Du 6 au 10 sept. T. à 37°
7 »	1.400				Chy. négatif
8 »	1.600				
IV. 9 »	Incontinence				Légère diarrhée
10 »	—				
11 »	—				Hypothermie progressive
12 »	—	6 ^e prise de sang	7,04	53,6	Glycémie 2,40
13 »	600 cm ³ env.				
14 »	Incontinence				
15 »	—				Temp. à 36°5
16 »	—				
17 »	—				Temp. à 36°
18 »	—				Temp. à 35°5
19 »	—	PL 1 heure avant la mort	8,06		Mort. Chv. à nouveau pos.

Enfin, nous exposons dans le tableau suivant les résultats de nos dosages (V. G. = volume globulaire).

1^o *Dosages sanguins.*

Urée	R. A.	V. G.	Cl. plasma	Cl. globul.	Indoxylémie
1 ^{re} 3,18	»	»	»	»	»
2 ^e 4,48	27,5	202	3,153	1,784	++++
3 ^e 5,63	56,5	176	2,742	2,664	+++
4 ^e 6,78	42,9	180	2,698	1,761	++
5 ^e 7,29	72,9	176	?	?	+
6 ^e 7,04	53,6	100	2,485	1,231	++++
P. L. 8,06	45,8		3,621		++

2^o *Dosages viscéraux.*

Cl 0/00 de substance fraîche :

Substance grise	Cl.....	1,60 (normale 1,50)
Biceps	Cl.....	0,78 (normale 0,63)
Foie	Cl.....	0,83 (normale 1,24)

Ici encore la diurèse aqueuse se rétablit rapidement sous l'influence de la néphrocapsectomie. Mais l'intoxication générale se poursuivant, il est difficile de juger des résultats.

OBSERVATION VIII

Anurie au cours d'une néphrite aiguë infectieuse. Décapsulation unilatérale. Saignée et transfusions. Guérison.

(Cas de BOWERS et TRATTNER, traduit du *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XXXIX, 1929, pp. 229-233).

L. S..., âgé de 44 ans, entré dans un service de médecine de City Hospital (à Cleveland-Ohio) le 29 juillet 1923, avec un état de faiblesse très grande, se plaignant d'un violent mal de tête et d'une douleur intense et persistante au niveau de la région lombaire droite. Les parents firent savoir que ce petit malade n'avait pas uriné depuis 6 jours, anurie survenue peu après l'apparition d'un abcès du doigt qui fut incisé et drainé. Antérieurement le malade avait toujours eu une bonne santé, mis à part un début de fièvre typhoïde vers l'âge de 8 ans. Le malade avait l'apparence d'un enfant bien constitué et bien portant, qui ne semblait pas gravement atteint. A son entrée à l'hôpital, la température était à 37°6, le pouls à 80, la respiration à 20, la tension artérielle à 12/4.

Une petite plaie infectée de l'annulaire droit s'accompagnait d'une adénopathie modérée épitrochléenne et axillaire sans coexistence de lymphangite.

Il n'y avait pas non plus de signes de rétention vésicale à la palpation hypogastrique ni au toucher rectal. Au cathétérisme urétral, on éprouva quelque difficulté à passer à cause d'un phimosis, mais le passage de la sonde montra une vessie vide.

Un léger degré de sensibilité était réveillée par une percussion digitale douce dans la région lombaire droite. Les reins n'étaient pas perçus.

La face présentait seulement un soupçon d'œdème, tandis que les chevilles et les pieds se déprimaient un peu sous la pression des doigts. Il n'y avait pas de signes en faveur d'une ascite. L'examen de la tête et du cou ne révélait rien de pathologique. La muqueuse buccale était normale, les amygdales étaient petites et d'apparence normale, les dents en bon état, la langue humide. La respiration était du type costo-abdominal. L'auscultation des poumons ne montrait rien de pathologique. L'aspect de l'abdomen était normal, la palpation n'y révélait ni douleur, ni contracture, et on ne

percevait aucune tumeur. Le foie et la rate n'étaient pas sentis et la percussion leur révélait des limites normales. Il y avait un léger œdème des chevilles et des pieds. Les réflexes musculaires étaient normaux.

Examens complémentaires

1^o La radiographie de l'appareil urinaire montra des reins à contours normaux, il n'y avait pas d'ombre de calcul.

2^o Le passage d'un cytoscope n^o 16 se fit sans difficulté et l'examen montra une vessie normale ainsi que les orifices urétéraux. Les uretères ne furent pas cathétérisés.

3^o Le fond d'œil fut trouvé normal par le Dr SHIRAS ophtalmologiste.

Le tableau I donne les résultats de laboratoire.

Intervention.

En présence du fait que le traitement conservateur pendant 2 jours 1/2 n'avait apporté aucune amélioration à l'urémie et que l'urée et la créatinine avaient augmenté dans le sang depuis l'entrée du malade, on fit passer celui-ci dans un service de chirurgie. Le 1^{er} août 1923, on fit une décapsulation du rein droit sous anesthésie locale. A l'intervention, on trouva un œdème périrénal considérable ; mais la capsule véritable du rein n'était pas sous tension et était adhérente à 2 ou 3 points du bord convexe. Le rein apparut dans sa grosseur normale, de teinte foncée et des taches hémorragiques isolées ou confluentes étaient visibles à sa surface. La capsule fibreuse fut réclinée de chaque côté du pédicule et réséquée. La plaie fut refermée comme à l'usage. On fit une légère incision dorsale du phimosi et on laissa une sonde à demeure dans la vessie.

Saignée-transfusion.

A l'occasion d'une communication personnelle avec le

Dr SANFORD, nous eûmes des renseignements concernant un empoisonnement par le sublimé qu'il avait observé et soigné à l'Hôpital St-Alexis en mai 1923. La malade, une femme de 22 ans, avait une anurie qui dura 48 heures pendant lesquelles le traitement habituel pour réveiller la diurèse était resté sans résultat. Des saignées-transfusions furent alors pratiquées ; après la première, il y eut une ébauche de diurèse ; dans les 24 heures qui suivirent, on obtint une certaine quantité d'urine (qui ne fut pas mesurée) par un sondage vésical, et il est certain que la quantité d'urine augmenta rapidement jusqu'à la veille de la mort qui survint 8 jours après son admission.

Ayant ainsi à notre connaissance l'expérience du Dr SANDFORD et aussi les observations de ROBERTSON et de BOYD sur le traitement de la toxémie des brûlures graves par la saignée-transfusion, nous fûmes conduits à adopter les saignées-transfusions dans le cas rapporté ici.

Dans le tableau I, les résultats chimiques montrent que, le 4 août 1923 où des prises de sang furent faites 1 heure avant et 1 heure après la saignée-transfusion, il y eut une diminution de l'urée de 53 mmgr. et de la créatinine de 1 mmgr. pour 100 cm³ de sang, aussitôt après le traitement. Cet abaissement, cependant, ne fut que temporaire puisque le 6 août il y avait une notable augmentation. Mais après la dernière (4^e) saignée-transfusion, l'urée et la créatinine continuèrent à diminuer jusqu'à un taux presque normal qui ne fut atteint que 3 semaines plus tard. Il fut noté aussi qu'après chacun de ces 4 traitements, il y avait une disparition complète et immédiate de tous les symptômes urémiques durant 12 à 48 heures.

En ce qui concerne l'excrétion urinaire, on nota les quantités suivantes : après la 1^{re} saignée-transfusion, 445 cm³ (dans les 24 heures qui suivirent) ; après la 2^e, 100 cm³ ; après la 3^e, 150 cm³ ; après la 4^e, 350 cm³.

Dosages sanguins.

MYERS avait établi que les cas, dans lesquels la créatinine s'était élevée au-dessus de 5 mmgr. pour 100 cm³ de sang, avaient rarement montré d'amélioration et s'étaient presque tous terminés par la mort dans un temps relativement court. Les seules exceptions étaient des cas dus à des lésions rénales aiguës. La quantité de créatinine la plus élevée observée par MYERS avec guérison définitive survint chez un malade présentant une anurie à la suite d'une pyélographie unilatérale avec mobilisation d'un calcul rénal. Ce cas fut rapporté par Mac CARTHY, le dosage de la créatinine atteignant 23 mmgr. 1 pour 100 cm³.

FEINBLAT trouva que chez 14 malades dont le taux atteignait 10 mmgr. pour 100 cm³ ou davantage, la mort survint en moins de 3 semaines, la durée moyenne de la survie étant de 4 jours quand ce taux était atteint ; et que, sur 15 malades qui montraient des taux entre 5 et 10 mmgr., 11 moururent d'urémie en moins de 17 jours, la moyenne étant de 6 jours. Il cite 2 cas pour confirmer ce fait qu'avec une rétention de créatinine excédant 5 mmgr., le pronostic, au point de vue rénal, n'est pas forcément sans espoir, bien que toujours grave.

Dans le cas de notre observation, la quantité la plus grande de la créatinine fut de 11 mmgr. 43, avec guérison jusqu'à ce jour (7 mois), mais avec une néphrite chronique résiduelle.

Commentaire.

SANDERSON-WELLS admet que la décapsulation est une intervention rénale de premier ordre dans l'anurie et que, si du point de vue physiopathologique les théories ne restent pas convaincantes, au point de vue clinique le résultat est tout différent.

EPPINGER, KUMMEL et d'autres auteurs soutiennent qu'au-

TABLEAU I

Dates	Quantité de liquide absorbé cc.	Diurèse cc.	Dosages sanguins mmgr pour 100 cc.		
			Urée	Créatin	
30 juill.	2.000	0			Vomiss., sér. sous-cut
31 —	3.000	0	146	8,5	— hématurie.
1 ^{er} août	300	5	295	11,25	<i>Décapsulat. du rein droit.</i>
2 —	500	5	319	11,25	<i>Saignée-transf. de 500 cc.</i>
3 —	870	150			Hématurie, pas de vom.
4 —	1.500	250	228	10	<i>Saignée-transfus. 500 cc.</i>
			175	9	(Dosages avant et apr).
5 —	1.000	350			Pas de vomissements.
6 —	600	0	264	11,43	Vomiss., céphalée, obnubilation, anurie.
7 —	600	200			Idem.
8 —	1.000	350			<i>Saignée-transfus. 500 cc.</i>
9 —	1.500	500			Lucidité, disparition des troubles nerveux.
10 —	1.000	350	272	10	Obnubilation, œdèmes.
11 —	1.610	350			id. <i>saignée-transfusion 500 cc.</i>
12 —	1.984	700			Lucid., pas de somnolence.
13 —	2.000	900			Id.
14 —	2.000	1.000	175	6,9	
15 —	2.000	1.100			Somnolence passagère.
16 —	2.000	1.200			Vomissements, irritabil.
17 —	2.000	1.450	38	4,2	Peu d'appétit.
18 —	2.000	1.100			
19 —	2.000	1.300			Bon appétit, persistance d'œdèmes.
3 oct.	2.000	2.500	19	1,2	Plus d'œdème, lever.
30 nov.	2.000	2.500	42	2,5	Néphrite chron. résiduelle.

cun cas d'anurie par néphrite aiguë ne doit être privé de la ressource que lui offre la décapsulation pour prolonger la vie du malade, alors que le traitement médical a échoué.

D'un point de vue purement scientifique, nous regrettons que la décapsulation et la saignée-transfusion aient été utilisées concurremment, laissant ainsi une confusion dans les résultats obtenus. Cliniquement, en face de ce cas désespéré, nous avons l'impression qu'il ne fallait pas omettre la décapsulation.

Une question d'importance considérable ici est de savoir si la diurèse aurait repris sans intervention, ou si dans le cas contraire elle doit être attribuée à la décapsulation, ou à la saignée-transfusion, ou aux deux à la fois. Il est d'observation ancienne que la résolution spontanée peut parfois survenir dans les néphrites aiguës, mais nous ne pouvons pas tirer des conclusions des cas où il n'y avait pas de recherches sanguines. En ce qui concerne la 2^e question, celle de la décapsulation, nous pensons qu'en définitive ses résultats puissent être négligés, du fait que le rein était de grosseur normale, que la capsule n'était pas tendue et que seulement 10 cm³ d'urine furent sécrétés dans les 24 heures. En ce qui concerne l'effet éloigné de la décapsulation, on doit noter que le 11^e jour après l'intervention 700 cm³ d'urine furent excrétés, et qu'à partir de cette date il y eut une augmentation progressive jusqu'à 2.500 cm³ par jour, 3 semaines après l'opération.

On doit signaler cependant que la saignée-transfusion effectuée le 10^e jour après l'opération, à cause des dosages sanguins élevés et des symptômes urémiques, amena une augmentation marquée et définitive de la diurèse. Cela paraît montrer que les résultats de la décapsulation sont précoces, c'est-à-dire pas plus tard que 48 heures et qu'il reste un grand doute sur les effets éloignés de la décapsulation dans ce cas.

OBSERVATION · IX

Clinique obstétricale de la Pitié
(Professeur JEANNIN), thèse d'Adrien WEIL, Paris 1932.

Mme J..., III^e pare de 22 ans, est admise à Siredey le 3 juin.

Le 29 mai, la malade n'ayant pas vu revenir ses règles prend 2 cachets de quinine de 0 gr. 50, le soir elle met une sonde intra-utérine.

Le 30 mai, elle enlève la sonde, à ce moment elle ressent un frisson qui dure au moins une heure, puis elle est prise de céphalées intenses. Le même jour vers 14 heures elle constate l'apparition brusque d'un ictère très foncé en même temps qu'une hypéresthésie cutanée très accusée.

Le 1^{er} juin, la malade expulse des caillots en même temps qu'apparaît une douleur épigastrique ; elle n'a pas uriné depuis la veille, mais elle a de la diarrhée. T. à 38°9.

Le 3 juin à midi, la jeune femme entre à l'hôpital. A l'entrée : ictère très foncé, verdâtre, généralisé ; les lèvres sont cyanosées, les ongles bleutés. Pas de dyspnée, pas de troubles nerveux, ni mentaux. T. à 37°8. Il n'y a plus d'hypéresthésie cutanée, pas de prurit ; le foie est normal.

La rate est petite, non perceptible.

Rien de particulier au cœur, ni aux poumons.

La tension est de 11-8.

Toucher : orifice largement béant, un curettage ramène des débris fétides. Tamponnement aux sérums anaérobies : ant-gangréneux, œdémateux, perfringens, etc...

Il est fait un frottis pour procéder à l'examen bactériologique : on y trouve des chaînettes de streptocoques ; desensemencements sont ensuite pratiqués en milieux anaérobies et aérobies, ils mettent en évidence des perfringens.

En sondant la malade on ramène une urine noire *boueuse*, *hémoglobinurique* ; l'examen montre qu'elle contient des

globules rouges très altérés, en partie dissous. Du sang prélevé dans la veine est incoagulé et incoagulable ; au fond du tube, on trouve un petit caillot de fibrine.

Traitement : Sérum anti-gangréneux, 100 cm³ sous la peau.

Le 4 juin, l'ictère a diminué, surtout la face, les ongles sont moins cyanosés, l'état général est meilleur. Mais l'anurie est complète. Injection sous cutanée de 50 cm³ de sérum anaérobie. Dans la journée, l'état général s'aggrave, les vomissements deviennent plus abondants, 500 grammes de glycosé en goutte à goutte.

Dans la nuit : épistaxis abondantes.

Le 5 juin, une selle couleur goudron, pas d'urines.

Saignée de 200 cm³.

Théobromine : 4 gramme.

Glycosé rectal : 500 grammes.

Eau lactosée.

L'ictère diminue.

Le 6 juin, l'ictère s'est très atténué ; le sang est coagulable, mais le sérum est encore hémolysé ; la malade a émis 2 à 3 cm³ d'urines. Elle a eu de nouveau, des épistaxis et des hématénèses. Pas de dyspnée, ni de myosis.

Le poulx est bon, la tension est de 15-5.

Pas de rythme de CHEYNES-STOCKES.

Devant l'anurie, le professeur JEANNIN fait faire une décapsulation du rein avec néphrotomie. Le rein est difficilement extériorisé à cause de son volume. Il présente une coloration rouge sombre, aplati d'avant en arrière ce qui le fait ressembler à une rate, il se décapsule facilement, mais saigne beaucoup après l'incision et le schock opératoire est très intense. Dans la soirée celui-ci cesse.

Le lendemain on recueille 30 à 40 grammes d'urines mélangées à du sang.

Le pansement sent fortement l'urine, malgré tout l'urée du sang reste à un taux très élevé : 5 gr. 70.

La malade meurt dans la journée.

L'autopsie a été faite, mais on ne donne pas le résultat des examens anatomiques des reins.

Observation analogue à la nôtre sur bien des points. Il est permis de penser que dans ce cas des *transfusions massives*, une décapsulation simple au lieu d'une néphrotomie avec décapsulation auraient donné d'excellents résultats.

CONCLUSION

Que conclure ? A notre connaissance, notre observation est unique dans la littérature médicale. Le cas de M^{lle} C... est la seule tœxi-infection à bacillus perfringens d'origine post-abortive qui ait été guérie médicalement. Adrien WEILL dans sa thèse inaugurale n'en rapporte aucune. Aussi, conclut-il en faveur d'une thérapeutique chirurgicale, bien qu'elle n'ait pas paru lui donner de meilleurs résultats. Retenons donc ce point très particulier que les transfusions sanguines à doses massives sont indiquées dans tout ictère hémolytique aigu grave. Mais ceci n'est qu'un fait isolé, il ne peut qu'être une indication pour l'avenir, on ne peut en tirer de conclusions prématurées.

Tout autre est la thérapeutique employée dans l'anurie de notre malade. Celle-là est déjà plus ancienne et il semble, qu'à l'aide des quelques cas analogues que nous venons de rapporter, il soit possible d'indiquer les grandes lignes qui doivent guider le praticien dans le traitement d'une anurie avec néphrite aiguë.

La décapsulation rénale, encore très critiquée aujourd'hui, nous a donné un bon résultat, et en relisant les divers observations publiées au sujet de cette thérapeutique, nous nous croyons en droit de conclure que presque toujours elle amène le retour de la diurèse, *mais uniquement de la diurèse aqueuse*. C'est pourquoi elle ne peut suffire à guérir un anurique. Nous croyons qu'elle donnera un résultat d'autant meilleur qu'elle sera plus précoce et bilatérale.

La diurèse réapparue, il faut poursuivre avec minutie l'étude du syndrome humoral ; il est prouvé aujourd'hui que si le taux de l'azotémie continue à augmenter, c'est bien plus à cause du manque de sel qui se produit à partir d'un certain moment qu'à cause des lésions rénales. Il faut donc préciser le moment d'apparition de cette chloropénie et lutter contre celle-ci par des *injections rechlorurantes*. Pour ce faire le serum salé hypertonique à 20 % nous a paru donner d'excellents résultats, à condition d'être employé selon la technique préconisée par GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS dans les occlusions intestinales. On fait une injection de 10 à 20 cm³ toutes les 2 ou 3 heures, car les doses massives peuvent être nuisibles. Ces injections, avec le retour de la diurèse contribueront certainement au renouvellement de l'épithélium rénal et à la guérison de la néphrite toxique ou infectieuse, cause de l'anurie.

En résumé, une anurie aiguë est susceptible de

guérir, sous l'influence d'une décapsulation qui devra être précoce et bilatérale, d'une rechloruration, d'une rehydratation et d'une alcalinisation de l'organisme faites aux moments propices.

Vu, le Doyen :
BALTHAZARD.

Vu, le Président:
SERGENT.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LEBLANC. — La rétention d'urée dans les néphrites aiguës. *S. M. H. P.*, 1914.
- ALBARAN. — Discussion sur l'intervention chirurgicale dans les néphrites. *Bull. Soc. de Chir.*, 12 juin 1901.
- ALBARAN. — Pathogénie et traitement des anuries. — *Congrès international d'Urologie*, 1908.
- A. ALTAIGUE. — La scapulamento rénale e la la néfrotomia nell'anuria da intossicazione mercuriale. *Rinascenza medica*, 7-421. Sept. 1, 1930.
- AGRIFOGLIO. — Ricerche sperimentale sulla decapsulazione renale nella nefrita acuta da sublimeto. *Revista di pathologica sperimentale*, 2-109, mars-avril 27.
- AMBARD et BEAUJARD. — Travaux récents sur la rétention chlorée sèche *J. Médic. Fr.*, 1925.
- AMBARD et SCHMIDT. — La réserve alcaline. Doin 1929.
- AMBARD et SCHMIDT. — Sur le rôle de l'équilibre acide-base sur certaines manifestations pathologiques *S. M. H. P.*, juin 1928.
- ARNOLEVITCH. — Du mécanisme régulateur de la réserve alcaline *S. M. H. P.*, 28-127.
- ARMITAGE. — Toxic nephritis triated by renal decapsulation. *Atlantic Medical Journal*, 30-633, juillet 1927.
- BANCROFF. — Anuria following transfusion, effects of decapsulation of both kidneys. *Annals of surgery phil.*, 1925.
- BASSAN. — Contribution à l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. *Thèse Lyon* 1902.
- BERAUD. — Anurie de cause indéterminée chez un enfant de 3 ans, decapsulation du rein droit, guérison. *Pédiatrie*, mars 1930.

- BERNARD (Et.), LAUDAT et MEISLER. — Néphrite aiguë mercurielle. Étude sur les rapports de l'azotémie, de la chlorémie et de la R. A. S. M. H. P., 20-12-29.
- BERNASCONI (d'Alger). — Anurie au cours d'une coli-bacillémie gravidique. Double décapsulation au 5^e jour. Guérison. *Congrès fr. Urol.*, octobre 1924.
- BIERRY, RATHERY et SIGWADD. — Modifications plasmatiques dans la néphrite aiguë. Epreuve d'acidose. *C. R. de la Société de Biologie*, 4 juillet 1925.
- BLUM (Léon). — La chloropéxie des tissus. 1^{re} Réunion des Physiologistes de langue française — Strasbourg avril 1927.
- BLUM (Léon). — Azotémie, chlorémie et R. A. S. M. H. P., 14 décembre 1928.
- BLUM DELAVILLE et CAULAERT. — L'équilibre acide-base dans l'urémie. *Société de Biologie*, année 1925, p. 701.
- BLUM, DELAVILLE et CAULAERT. — L'état physique de Cl et du Na dans quelques états pathologiques. *Société de Biologie*, année 1925 p. 295.
- BLUM, DELAVILLE et CAULAERT. — Sur la pathogénie de l'urémie. *Société de Biologie*, 1925, p. 703.
- BLUM et GRABAR. — Rôle du sel dans les néphrites. 1 vol. Masson 1931.
- BLUM et GRABAR. — Teneur des organes en Na et Cl dans l'urémie. *Société de Biologie*, Strasbourg, 15 juin 1929.
- BLUM, GRABAR et VAN CAULAERT. — L'azotémie par manque de sel. *Presse Médicale*, 7 nov. 1928, p. 1411.
- BLUM, GRABAR et VAN CAULAERT. — Néphrite subaiguë avec azotémie par manque de sel *S. M. H. P.*, 23 nov. 1928.
- BLUM, GRABAR et VAN CAULAERT. — Les différents types de néphrite avec azotémie ; leur diagnostic différentiel, *Presse Médicale*, 19 janv. 1929,
- BLUM GRABAR et VAN CAULAERT. — L'azotémie par manque de sel. Son mécanisme. *Annales de médecine* janv. 1929.
- BLUM et VAN CAULAERT. — La valeur pronostique de l'acidose chez les urinaires. *Gazette des Hôpitaux*, 4 mai 1925 p. 617.
- BLUM et VAN CAULAERT. — La rétention chlorurée sèche chez les urinaires. *S. M. H. P.*, 10 juillet 1925.

- BLUM et VAN CAULAERT. — La rétention chlorurée hydropigène dans la néphrite épithéliale. *S. M. H. P.*, 10 juillet 1925.
- BLUM et VAN CAULAERT. — Le mécanisme de la rétention chlorurée sèche *S. M. H. P.*, 24 juillet 1925.
- BOWERS et TRATTNER. — Guérison d'une néphrite avec anurie. *Presse Médicale*, 1927. *Surgery Gynec. Obstetrics* 1924.
- CAMP BELL. — Results of décapsulation in néphritis (*Archives of Discases in Childhood*).
- CADE, FLORENCE et MORENAS. — Sur un cas d'intoxication aiguë par le sublimé. *S. M. H. P.*, de Lyon, 1 février 1921.
- CARNOT et LUCAS. — Anurie mercurielle de 6 jours 1/2 Guérison *S. M. H. P.*, 1911 p. 78.
- CASTAIGNE et GOURAUD. — Traitement médico-chirurgical des anuries *J. M. Fr.*, 1911.
- CAVAILLON et TRILLAT. — Du traitement de l'éclampsie puerpérale par la décapsulation rénale. *Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 1146.
- CHABANIER, LOBO-O'NEILL et LEBERT. — Considérations sur l'acidose dite « rénale ». *Académie de Médecine*, 9 octobre 1928.
- CHABANIER, et LOBO-O'NEILL — Néphrite mercurielle et Chlorurémie. *Presse médicale*, janv. 1933, N° 2, p. 98.
- CHABANIER, MARQUEZY et de CASTRO-GALHARDO. — Action du sérum glucosé au cours des néphrites. *Soc. Fr. d'Urologie*, 13 juin 1921 ; *Journal d'Urologie*, 1921 p. 119.
- CHACE et MYERS. — Acidosis in nephritis. *Jour. of Amer. Med. Association*. 6 mars 1920.
- CHARRIER et CHABANIER. — Étude d'un cas d'anurie *Soc. Fr. d'Urologie*, 14 mars 1921.
- CHAUFFARD. — Intoxication mortelle par le sublimé. *Bulletin Médical*, 8 février 1899.
- CHAUFFARD. — La néphrite par le sublime. *Semaine médicale*, 11 janvier 1905, p. 12.
- CLAUDE. — La décapsulation dans les néphrites médicales *S. M. H. P.*, 1^{er} mai 1903.
- COLLOMB (Robert). — Traitement médico-chirurgical des anuries. *Thèse de Lyon* 1931.
- CORDIER et DELORE. — R. A. Dans les néphrites urémiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1925.

- CORDIER et MAZEL. — *Lyon Médical*, 15 décembre 1912.
- DARGET (Bordeaux). — Décapsulation rénale par néphrite oligurique *Soc. Fr. d'Urologie*, 17 déc. 1928.
- DUFOUR (Henri). — Néphrite grave accompagnée à son déclin de néphralgie congestive unilatérale — Décapsulation du rein. — Guérison. *S. M. H. P.*, 1918 p. 47.
- DUFOUR et FORTINEAU. = Néphrites aiguës. A quel moment faut-il les opérer ? *S. M. H. P.* 1903 n° 15.
- EDEBOLHS. — *Médical mars*, 1899, p. 1815. *Annals of Surgery* fév. 1902. *Britsch Médical Journal*, nov. 1902.
- ERTZBISCHOFF. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des néphrites. Réno-décapsulation, *Th. Paris* 1905.
- ETIENNE et VERAÏN. — Équilibre acido-basique et néphrites. *Congrès de l'arthritisme Vittel* 1927.
- FAURE et BEAULIEU. — Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë. Mort *S. M. H. P.*, 1912 p. 703.
- FAWELT. — Décapsulation rénale dans un cas de néphrite sub-aiguë avec urémie — Guérison *Guy's Hospital Gazette*, 22 janv. 1922.
- FLANDIN et TZANCK. — Action de la transfusion sanguine sur l'azotémie chronique avec anémie *S. M. H. P.*, 1925 p. 610.
- GAYET. — Décapsulation contre l'anurie et l'oligurie. *Congrès fr. d'Urologie*, oct. 1924.
- GAYET et BASSAN. — Recherches expérimentales sur la circulation dans le rein décapsulé. *Soc. Méd. Lyon*, 18 février 1903.
- GAYET et PHILIP. — Hématuries bacillaires. Anurie, double décapsulation rénale. Rétablissement de la sécrétion et du fonctionnement rénal. *Soc. Fr., d'Urologie*, 10 janvier 1930, p. 206.
- GOVERNEUR et TURPIN. — Deux cas d'anurie par intoxication par sublimé, décapsulation. *XXVII^e Congrès Fr. d'Urologie*, Paris, octobre 1927.
- GUICHEMERRE. — Anurie par néphrite toxique post-chloroformique. *Journal d'Urologie*, 1925 p. 47.
- GUILLIANI. — Néphrite suppurée bilatérale après une pneumonie. Décapsulation bilatérale. Guérison. *Lyon Médical*, 25 avril 1920.

- Chirurgie rénale bilatérale dans quelques cas à étiologie variée. *Journal d'Urologie*, novembre 1923.
- HARRISSON. — The Lancet 1896. *Brit. Méd. Journal* 1896.
- HORDER. — Traitement de la néphrite subaiguë par la décapsulation du rein. *Soc. Royale Médicale*, section d'Urologie, 28 octobre 1920.
- IRVING, B., KRELLENSTEIN. — Double décapsulation rénale pour anurie puerpérale. *The American journal of Obstetrics and Gynecology*, août 1929, p. 277.
- JABOULAY. — Du traitement chirurgical des néphrites. *Arch. Gén. de Méd.*, 1903.
- KAPPIS. — Le traitement chirurgical des néphrites. *Zentralblatt für innere Medizin*, 12 février 1927., *Soc. Chir. de Halle*, 28 novembre 1928.
- KRAUTHAMMER. — L'indoxylémie dans les néphrites. *Th. Lyon*, 1930.
- KUMINEL. — 41^e Congrès allemand de Chirurgie 1912, *Chirurgie des néphrites*.
- KURTEY. — La décapsulation du rein au cours des néphrites aiguës n'agit-elle pas en tant que thérapeutique générale non spécifique ? *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 26 septembre 1924, *Presse Médicale*, 13 décembre 1924.
- LAVENANT. — Intoxication mercurielle. Anurie. Décapsulation et nephrotomie (*Bull. et Mémoire Soc. des Chirurg. de Paris*, 22-258-256, mars 21, 1930).
- LABBÉ. — Le syndrome d'acidose. *Jour. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 septembre 1920.
- LABBÉ et NEPVEUX. — Acidose et alcalose. 1 vol. Masson 1928. Rapport sur l'acidose. *XVIII^e congrès de Médecine de Nancy*, 1925.
- LAMER. — De la décortication du rein dans les néphrites. *Th. Paris*, 1904-05.
- LAROY et BOUCHUT. — Anurie au cours d'une néphrite aiguë, guérie par néphrotomie. *Lyon Chirurg*, 10 décembre 1911.
- LAUDAT. — Étude de la chlorémie plasmatique et globulaire chez l'homme normal. *Soc. Biologie de Paris*, 9 mars 1929.
- LEHMANN (Breslau). — Indication de la décapsulation du rein. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 22 janvier 1912.

- LEMIERRE et Et. BERNARD. — Néphrite suraigüe mercurielle avec ascension de l'urée du sang à 7 gr. 29. Guérison. *SM. H. P.*, 1924.
- LE NOUËNE. — Du traitement chirurgical des néphrites. *Th. Paris*, 1902-1903.
- LE RENARD. — La décapsulation du rein. Traitement symptomatique des oliguries graves et de l'anurie. *Th. Lyon*, 1925.
- LESNÉ. — Urémie aigüe après injection de novarsénobenzol. Décapsulation unilatérale. Mort. *S. M. H. P.*, 1921 p. 399.
- LEVY-DREYFUS. — A propos de la décapsulation rénale pour néphrite oligurique et douloureuse ; décapsulation itérative d'un rein restant après néphrectomie. Appendicite perforée pendant la convalescence. Guérison. *J. d'Urologie*, 27-32-1^{er} avril 1929.
- LOBO-O'NEILL, IBARRA, LORING et BISQUERTT. — Étude d'un cas d'anurie due à l'oxycyanure de mercure. *Soc. Fr. d'Urologie*, 13 juin 1921. *J. d'Urologie*, 1921, p. 147.
- LONGARD. — Le traitement de l'éclampsie par décapsulation des reins. *Monatschrift für Geburt Schulse und Gynakologie* 4 octobre 1911.
- MAZEL. — Recherche sur l'intoxication aigüe par le sublimé. *Th., Lyon* 1913.
- MAZEL et MURARD. — Étude expérimentale de la néphrite aigüe par le sublimé et de son traitement chirurgical. *Lyon Chirurgical*, 1913.
- MENETRIER et DERVILLE. — *Bull. et Mémoire de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 11 décembre 1924, p. 1667.
- MOLINA. — Décapsulacion del renon en la nefritis aguda per intoxication mercurial un caso de curacion (*Semana Med.*, 2, 1212, 4 novembre 1926).
- MONGOURD et BRANDÈS. — Observations pour servir à l'étude des indications opératoires dans les néphrites médicales. *J. Med. Bordeaux*, 5 mai 1902.
- MOURIQUAND, FLORENCE et MAZEL. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1^{er} février 1921.
- MURARD. — Les néphrites chroniques au point de vue chirurgical. *Th. Lyon*, 1913.

- MYCES-HUNTER. — Effects of renal capsulectomy upon renal fonction and regeration of tubular epithelium in acute mercuric chloride nephritis. (*Arch. Intren. de Pharmac. et de Therap.* 238. 54-1930).
- NASH et BENEDICT. — The ammonia content of the blood and its bearing on the mecanism of acid neutralisation in the animal organism. *J. of Biol. Chemistry*, 2 octobre 1924.
- ORAISON. — Traitement chirurgical des néphrites. *Revue pratique des mal. des organes genito-urinaires*, 1904, p. 61.
- PATEL et CAVAILLON. — Du traitement chirurgical des néphrites. *Annales des mal. des org. génito-urinaires*, 1903, p. 1359.
- PASTEAU. — La décapsulation dans les néphrites médicales. *Ass. Franc. d'Urologie*, 194 ; *Annales des Mal. des org. génito-urinaires*, 1904, p. 1754 ; *Nord Médical*, 1905, p. 45 ; *XV^e congrès international de Méd. de Lisbonne* 1906 ; *Presse Médicale*, 9 mai 1906.
- PASTEUR-VALERY-RADOT. — Variations du taux de l'urée chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'injection de NaCl. *Soc. Biol.*, 1914 p. 760.
- PASTEUR-VALERY-RADOT. — Étude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Th. Paris*, 1918.
- PASTEUR-VALERY-RADOT. — Influence de la récholruration sur le taux de l'urée sanguine. *Soc. med. Hôp. Paris*, 12 octobre 1928.
- PÉTREQUIN. — Étude physio-pathologique des anuries. Applications thérapeutiques. *Th. Strasbourg*, 1931.
- PIC et THIERS. — Les vraies et fausses chloropénies. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 8 avril 1930 ; *Lyon Médical*, 15 juin 1930.
- POLEN. — Les suites de la décapsulation rénale pour éclampsie. *Urologie*, 1912, pp. 146-151.
- POUSSON. — Chirurgie des Néphrites. *O.Doin*, 1909.
- POUSSON. — Ma pratique de la chirurgie desnéphrites. *Journal d'Urologie*, 1921, XI, p. 353.
- PRINCETEAU. — Chirurgie des néphrites. *Congrès de Chirurgie*, 1905.
- QUINBY. — A note on results of decapsulation of the kidney for variscus form of nephritis. *J d'Urol.*, mars 1925.
- RAMOND. — Clinique médicale pratique.

- RATHERY, BIERRY, et SIGWALD. — Néphrite aigüe et acidose. *S. M. H. P.*, 1925, p. 1283.
- RATHERY et RUDOLF. — Néphrite aigüe, azotémie, chlorures sanguins et R. A. *S. M. H. P.*, 20 juillet 1928.
- RATHERY, THOCME et JULIEN MAITRE. — L'acidose dans les néphrites. *Presse Médicale*, 23 juillet 1927, p. 924.
- ROGER, VIDAL et TEISSIER. — Nouveau traité de médecine. *Fasc. XVII*.
- ROMMER. — La redécapsulation des reins. *R. Méd.*, 18 juin 1904.
- ROSVING. — Les néphrites chirurgicales. *Bruxelles Médical*, 1^{er} mars 1922.
- ROUVILLE (de). — A propos de la décapsulation du rein. *Presse Médicale*, 11 juin 1904.
- RUSSEL. — Renal decapsulation in acute nephritis. *British Méd., Jour.* 2, 946-21 novembre 1925.
- SAVY et THIERS. — L'état de Cl, de l'urée et de la R. A du liquide céphalo-rachidien dans les rétentions brightiques et les états acidotiques. Le divorce hémorachidien. *Annales de médecine*, juillet 1929.
- SAVY et THIERS. — Sur l'urée et le Cl rachidien dans les rétentions de ces substances. *Société Biologie Lyon*, 18 juin 1928.
- SCOLL et FOULDS. — Cas d'anurie prolongée traitée par la décapsulation. *J. of the American Méd. Assoc.*, 5 février 1924.
- SICHIANI. — Modifiche, anatomo, funzionali seguita a la nephrocapsectomia in reni resi sperimentamento nefritici. (*Rev. di Terap. e Pat. Clin.*, 2-434 août 1930).
- SIMPSON. — Four cases of nephritis in children treated by decapsulation. (*Amer Med., Journal*, 1926, p. 4093).
- SOREL. — Traitement chirurgical des néphrites. *Ass. Fr. d'Urologie*, 1903.
- THIERS. — Hyperchlorie cérébrale à forme délirante et myoclonique au cours d'une chloropénie sanguine, hépatique et musculaire avec azotémie. (*Soc. Biologie Lyon*, 1930, p. 296).
- TUFFIER. — A propos de la décapsulation du rein. *Presse Méd.*, 20 avril 1906. *Soc. Chir. Paris*, 14 novembre 1906.
- TURPIN, GOUVERNEUR et M^{lle} LAURENT. — Étude clinique et physico-chimique d'un cas d'anurie mercurielle traitée par

- la décapsulation rénale unilatérale. Guérison. *Presse Méd.*, 1929, p. 201.
- VAN SLYKE et CALLEN. — *J., of Biology chir.*, 1917, p. 438.
- VAN CAULAERT. — Étude sur les rétentions chlorurées sèches. *Th. Strasbourg*, 1925.
- VAN CAULAERT et PÉRTEQUIN. — *Presse médicale*, p. 934, 1931.
- VOGEL. — Décapsulation des reins. *Münchener Mediz Wochenschrift*, 4 février 1921.
- VOLHARDT. — Le traitement chirurgical des néphrites. Rapport au congrès de Berlin *rift.*, 3-10-24, *in-clinische. Wochenschrift*.
- WEILL et GUILLAUMIN. — L'acidose des néphrites. *Bull et Mémoire SOC Méd. Hôp., Paris*.
- WEILL (Adrien). — Septicémies puerpérales à bacillus perfringens. *Thèse Paris*, juillet 1932.
- WORMS et HAMANT. — Du traitement chirurgical des néphrites médicales aiguës. *Ann. des Organes génito-urinaires*, 1911, p. 1940.
- WREDE. — Traitement chirurgical de la néphrite par le sublimé. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1927, p. 1060.
- ZONDEK. — La valeur clinique de la décapsulation du rein et de la scarification du rein. *Soc. Berlinoise de Méd.*, décembre 1910. *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1911, p. 821.

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION	1
II. — Un cas de toxi-infection à bacillus perfringens avec ictère hémolytique guéri par des transfusions mas- sives, la décapsulation rénale et des injections de sérum hypertonique	3
III. — Discussion de l'observation	17
1) Rôle de la transfusion dans le cas étudié :	
a) transfusion et ictère hémolytique ; b) trans- fusion et infection ; c) transfusion et anurie	17
2) Anurie et décapsulation ; anurie et injection rechlorurante	21
IV. — OBSERVATIONS	41
V. — CONCLUSION	87
VI. — BIBLIOGRAPHIE	91

